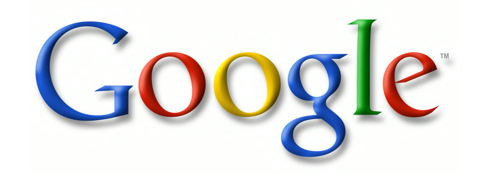
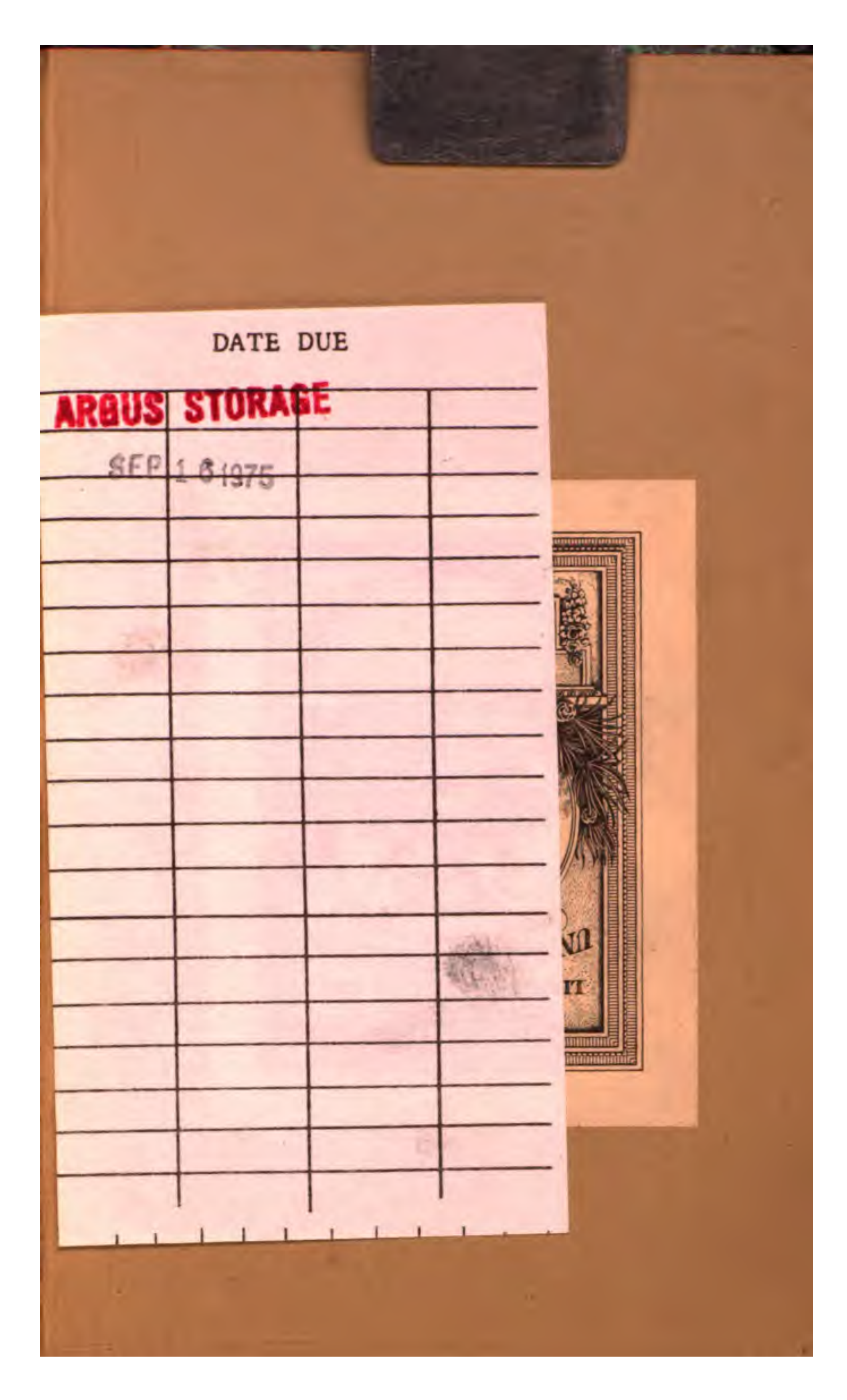




DATE DUE
ARGUS STORAGE
SEP 1 6 1975

# JOURNAL



FÜR

# KINDERKRANKHEITEN.

Begründet

von

**DD. Fr. J. Behrend** und **A. Hildebrand,**

fortgesetzt

von

Dr. Aloys Martin,

kgl. Medicinalrathe, Universitätsprofessor und Bezirksgerichtsarzte in München.

Band LVI. (Januar—Juni 1871.)

Mit einem Holzschnitte.

---

Erlangen. Palm & Enke.

(Adolph Enke.)

1871.

Druck von Junge & Sohn in Erlangen.

# Inhaltsverzeichniss zu Band LVI.

## Originalarbeiten.

Seite

I. Was hat seit Goelis die Paediatrik an Nosognostik und in der Behandlung der Hydrokephalieen gewonnen? Historisch-pathologisch-therapeutische Studie von Dr. J. B. Ullersperger in München . . . . . . . 1

II. Ueber den Typhus exanthematicus bei Kindern. Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinderspitale zu St. Petersburg von Dr. Rautenberg, Ordinator desselben . 41

III. Ueber Blutungen in das Gehirn und seine Häute. Ein Vortrag, gehalten im Kinderspitale zu München, vom Professor Dr. Hauner . . . . . . . . . 57

IV. Die epidemischen Kinderkrankheiten in Bayern während der Periode $18^{57}/_{58}$ bis $18^{68}/_{69}$. Von Med. Dr. Karl Majer, Mitarbeiter im k. statistischen Büreau in München . . . . . . . . . . . . . . . . . 161

V. Hüftgelenk-Vereiterung im frühesten Kindesalter. Von C. Mettenheimer . . . . . . . . . . . . . 250

VI. Semiotisch-diagnostische Analyse der Erscheinungen bei der Meningitis tuberculosa. Vom Sanitätsrathe Dr. J. Bierbaum . . . . . . . . . . . . . . . 323

VII. Ueber die Topographie der beiden Vorhöfe und die Einströmung des Blutes in dieselben bei dem Fötus. Von Professor Dr. N. Rüdinger . . . . . . . 402

## Kürzere Bearbeitungen aus der paediatrischen Literatur.

I. Jahresbericht über die Kinderkrankheiten im Staate Pennsylvania während des Jahrganges 1869. Aus den *„Transactions of the medical Society of the State of Pennsylvania", 60. Serie. P. I. Philadelphia, 1870,* mitgetheilt von Dr. J. B. Ullersperger in München 68

II. Das neue Kinderspital zu Rom. Mittheilungen von Pio Blasi im „Archivio di Medicina, Chirurgia etc. di Roma" I 1870, berichtet von Demselben . . 77

Seite

III. Die antiphlogistische Behandlung der Kinderkrankheiten von Dr. A. Jacobi, Professor und Vorstand der Kinder-Klinik zu New-York . . . . . . . . 255

IV. Die Masernepidemie zu Siena vom Januar bis Mitte Juni 1869. Geschildert von Professor Dr. Balthasar Bufalini . . . . . . . . . . . . . . . . 282

V. Die Kinder-Sterblichkeit im Canton Bern im Vergleiche mit Bayern und Oesterreich . . . . . . . . . . 408

VI. Ueber Paralysis infantilis. Von Dr. Barwell, Chirurg am Charing Cross Hospital zu London . . . . 413

VII. Ueber die Hernien bei Kindern. Von Dr. Hayes Agnew, Professor der klinischen Chirurgie in Pennsylvania . . . . . . . . . . . . . . . . . 416

## Recensionen.

I. Wasserfuhr, über die Sterblichkeit der Neugeborenen und Säuglinge in Deutschland. Bericht der Section für öffentliche Gesundheitspflege in der 43. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher zu Innsbruck erstattet . . . . . . . . . . . . . . 82

II. *Guide des mères et des nourrices* par le Dr. Anner (de Brest). Paris, 1870 . . . . . . . . . . 91

III. Der Croup und seine Behandlung durch Glyzerin-Inhalationen von Dr. G. Stehberger, Arzt am allgemeinen Krankenhause zu Mannheim. Mannheim, Druck und Verlag von J. Schneider, 1870 . . . . 92

IV. *Algunas observationes sobre diphtheritis etc. Discurso de Don German Schneider in su incorporacion de la Universidad de Santiago.* 1868 . . . 93

V. *La Diphtheria i las paralisis diftericas. Memoria de prueba de Don Juan Holmes Joy, M. D., in su examen pura optar el grado de Licenciado en la Faculdad de Medicinia de Santiago.* 1868 . . . . 95

VI. Die Schlund-Diphtherie von Dr. Adolph Wertheimber in München. München, J. A. Finsterlin, 1870 95

VII. Sprache und Ohr. Akustisch-physiologische und pathologische Studien von Dr. Oskar Wolf, Ohren-

Seite

arzte in Frankfurt a. M. Braunschweig bei Vieweg und Sohn, 1871 . . . . . . . . . . . . . . 292

VIII. Die freiwilligen Nabelblutungen der Neugeborenen. Pathologisch-therapeutisch und statistisch bearbeitet von Dr. Ludwig Grandidier, königl. Ober-Medicinalrathe zu Cassel. Cassel, 1871 . . . . . . . . 295

IX. Die Hunyadi János Bittersalzquelle zu Ofen. Ihre Entstehungs-Verhältnisse, chemischen Bestandtheile, physiologischen wie therapeutischen Wirkungen und Anwendungsweise. Von Dr. Aloys Martin, kgl. Universitäts-Professor und Bezirksgerichts-Arzte zu München. München, 1871 . . . . . . . . . . . . . 299

X. On the wasting diseases of Infants and Children by Eustace Smith, D. M. etc. Philadelphia, 1870 . . 418

XI. Compendium der Kinderheilkunde von Dr. Gustav A. Braun, Professor der Geburtshilfe u. s. w. in Wien. Zweite, vermehrte Auflage. Wien, 1871 . . 428

XII. Schul-Diaetetik. Praktische Gesundheitspflege in Schulen und Gesundheitslehre für Knaben und Mädchen in der Schulzeit. Ein Buch für Unterrichtsbehörden, Schulvorstände, Lehrer und Aeltern von Dr. Hermann Klencke. Leipzig, 1871 . . . . . . . . . . . 431

## Journalauszüge.

Ursachen der Chorea . . . . . . . . . . . . . 98

Seltener Fall von Aphasie . . . . . . . . . . . 108

Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen . 109

Ueber Bronchialasthma im Kindesalter . . . . . . . 118

Ueber einen für Pocken ganz charakteristischen Vorläuferausschlag . . . . . . . . . . . . . . . . 128

Ueber das Vorkommen der angeerbten Knochensyphilis bei kleinen Kindern . . . . . . . . . . . . . . 130

Eigenthümliche Veränderung der Leber bei syphilitischen Neugeborenen . . . . . . . . . . . . . . . 132

Die Bright'sche Krankheit bei Kindern . . . . . . . 133

Zur Behandlung der Klumpfüsse . . . . . . . . . 300

Zwei Fälle von harten Lymphomen bei Kindern . . . 303

Seite

Ueber Gehirn-Tuberkeln bei Kindern . . . . . . . . 304
Zur Behandlung des Kephalaematoma recens natorum . 305
Cur und Vorbeugung der Diphtherie . . . . . . . . 305
Mittel gegen Laryngitis membranacea und Croup . . 307
Ueber die Verbreitung des Scharlachs . . . . . . . 308
Die Contagiosität des acuten afebrilen Pemphigus bei Neugeborenen . . . . . . . . . . . . . . . . 309
Die Uebertragbarkeit des Pemphigus bei Kindern durch Ansteckung . . . . . . . . . . . . . . . . . 313
Oeleinsalbungen gegen verschiedene Kinderkrankheiten 314
Chloral gegen Bettpissen u. s. w. . . . . . . . . . 315
Verdient das Santonin den Vorzug vor dem Santonin-Natron als Anthelminthikum? . . . . . . . . . 316
Bromkali gegen Gehirnerkrankungen . . . . . . . . 317
Die künstliche Aufütterung der Neugeborenen . . . . 442
Ueber die Anwendung der Klystire gegen Darmkrankheiten der Säuglinge . . . . . . . . . . . . . 444
Ueber die Gewichtsverhältnisse Neugeborener . . 448, 455
Das Hirn-Geräusch bei Säuglingen . . . . . . . . . 456
Mikrokephalie durch vorschnellen Schluss der Schädel-Nähte . . . . . . . . . . . . . . . . . . 457
Ueber den chronischen Hydrokephalus . . . . 458, 460
Ueber Kinderlähmung . . . . . . . . . . . . . 464

**Correspondenzen.**

München. Aus dem 24. Jahresberichte des dortigen Kinderspitales . . . . . . . . . . . . . . . 318
Der erste Fall von Scharlach in Brittisch-Indien . . 319
Berlin. Anweisung zur Bereitung der Glyzerin-Impf-Lymphe . . . . . . . . . . . . . . . . . 320
Prag. Aus dem Berichte des dortigen Franz-Joseph-Kinderspitales für 1870 . . . . . . . . . . . 321

**Miscellen.**

Sophia Nurses . . . . . . . . . . . . . . . 469
Kinder-Mortalität während der Belagerung von Paris . 470
Die Société protectrice de l'Enfance zu Paris . . . . 471

## *Originalarbeiten.*

### I.

# Was hat seit Goelis die Paediatrik an Nosognostik und in der Behandlung der Hydrokephalieen gewonnen?

**Historisch-pathologisch-therapeutische Studie**

**von Dr. J. B. Ullersperger in München.**

Nil novi nisi utile.

Die enorme Sterblichkeit der Kinder, namentlich im Alter von 0—1 Jahre, hat die allgemeine Aufmerksamkeit mehrerer Länder und Nationen Europa's angeregt und nimmt sie zur Zeit noch in Anspruch. Man war allenthalben bedacht, die Ursachen zu erforschen (wir selbst haben uns vielfach damit befasst), um durch deren Entfernung die Morbilität und Mortalität herabzudrücken. Die grössten Bestrebungen hiezu wurden in Frankreich gemacht, wo das Uebel auch am tiefsten wurzelte. Nach dem Ausspruche so vieler Praktiker, Paediatriker und Statistiker zählen „die Hirnhydrosen" unter jene Krankheiten, welche eine grosse Anzahl von Säuglingen wie von kleinen Kindern dahinraffen. Ihre Wichtigkeit geht schlagend daraus hervor und darauf gründen wir, was wir als vollgiltig zur Rechtfertigung unserer Wahl und in Beantwortung der oben aufgestellten Frage betrachten. Indem wir durch die Autoren und durch die Fortschritte der Krankheit deren Geschichtsphasen markiren, bezwecken wir Alles vorzukehren, was ein bleibender Vorschub geworden ist, ferner anzudeuten, auf welchen Wegen der Forschung

fortzuschreiten sei; denn dass sich Nichts weiter mehr erreichen lasse, können wir trotz unserer grossartigen Errungenschaften noch nicht rühmen. Es möchte sehr gerathen sein, uns auf den Standpunkt der Schritte und Fortschritte zu stellen, welche die Paediatrik geht, seitdem sie sich als Specialität emancipirt hat. Ein Blick auf Vergangenheit und Gegenwart wird auch für die Hydrokephalieen uns geschichtlich orientiren. Ja einen leicht fassbaren Haltpunkt bietet uns hervorspringend die Zeitperiode eines Gaelis an. Wir heben sie heraus wegen Wichtigkeit der Krankheit, da die Hydrokephalieen unter die tödtlichsten Kinderkrankheiten gehören und da wir stets trachten müssen, durch therapeutische Verbesserungen Morbilität und Mortalität statistisch zu mindern. Wir bemerken übrigens unseren Lesern, dass wir uns in keine scholastische Form einzwängen, sondern den freien Weg der praktischen Erfahrungsmedicin betreten.

Synonymie der Hydrokephalieen. — Es liegt in ihr gewissermassen eine Inhaltsanzeige der Nosologie der Krankheit, wesshalb wir sie ausführlicher überblicken müssen. Ὑδροκέφαλος oder Hydrocephalus wurde förmliche Collectivbenennung, an welche sich andere allgemeine Bezeichnungen anlehnten, wie Hydrokephalie, Hirnhydrose, Hydrops cerebri, Dropsy on the brain, Wasserkopf, Kopfwassersucht, Hydrochysis cerebralis oder Encephalochysis und Encephalostasis infantum. Die specielleren Bezeichnungen ergaben sich a) aus dem Sitze: Hydrops capitis externus und internus — Ersterer auch cellulosus, subcutaneus oder integumentorum, Oedema capitis, Hydrocephalus spurius genannt — oder Hydrocephalus externus, meningeus und internus; zur Zeit eines Nils Rósén von Rosenstein, 1771, nannte man die Krankheit Hydrocephalus internus, wenn dieselbe unmittelbar nach der Geburt angefangen hatte, und Hydrops cerebri, wenn sie erst bei grösseren Kindern entstanden war; b) nach dem Verlaufe: Hydrocephalus acutus oder chronicus und dann wieder Hydrocephalus acutus internus oder chronicus ventriculorum; c) nach dem Charakter der Krankheit: Irritation encéphalique des enfants (Piorry 1859), Hydrocephalus acutus primarius (die niederländer Schule, Angel van de Velde, Jac. van den

Eynden), Cephalitis serosa (J. Feiler 1814), Hydrocéphalite aiguë oder Méningo-céphalite des enfants (Charpentier), Hydrocephalitis (J. L. Brachet), Meningitis tuberculosa (K. Gerhardt), Hydrophlogosis ventriculorum cerebri (Lobstein) und Meningitis basilaris; West hatte vorgeschlagen, die bei gesunden Kindern vorkommenden Fälle einfach als Encephalitis zu definiren, die bei skrophulösen dagegen als Hydrocephalus acutus; d) nach der allgemeinen Reaction: Febris hydrocephalica (Macbride) und Entero-cephalopyra (Eisenmann); e) nach dem Symptomencomplexe: Eclampsia ab hydrocephalo (Sauvages) und f) nach dem Autor: Morbus Whyttii.

Um die Geschichte des Hydrocephalus der Kindheit seit Leopold Anton Gölis (1765—1827) gehörig zu würdigen, ist es nothwendig, die Vorperiode vor Gölis, d. i. von der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhundertes, im Auge zu behalten. Man kann mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass etwa um 1701 von Duverney jun. die erste Beobachtung über Hydrocephalus acutus bekannt gemacht wurde; Jene von André de Saint-Clair folgte 1732 und die von Paysley 1733. Die Kenntniss der Krankheit aber als Solcher greift weit zurück ins hohe Alterthum, denn mehrere Autoren citiren eine darauf bezügliche authentische Stelle aus Hippokrates*). Obschon auch Gölis dieser Annahme huldigt, ist ihm darin doch bereits Christ. Ludwig in Leipzig 1774 vorausgegangen **). Die Annahme Ettmüller's, dass André Vesal zuerst von Wasser in den Gehirnkammern gesprochen habe, widerlegt die von Gölis citirte Stelle. Dagegen ist wohl anzunehmen, dass Vesal zuerst nekroskopisch Wasser im Gehirne nachgewiesen, obschon Gölis 18 Autoren anführt, welche von Antyllus und Abulcasis an bis zu Petit Wasser in den Gehirnkammern gefunden haben. Der bedeutendste Vormann von Gölis war unbestreitbar Robert Whytt; doch geht man von

*) Vergl. „Antiquitates hydrocephali" in der Diss. v. Just. Fried. C. Hecker. Berlin, 1817.

**) Der überhaupt die alte Literatur fleissig gesammelt hat. S. Baldinger's Sylloge. Göttingen, 1780. V. S. 125.

fortzuschreiten sei; denn dass sich Nichts weiter mehr erreichen lasse, können wir trotz unserer grossartigen Errungenschaften noch nicht rühmen. Es möchte sehr gerathen sein, uns auf den Standpunkt der Schritte und Fortschritte zu stellen, welche die Paediatrik geht, seitdem sie sich als Specialität emancipirt hat. Ein Blick auf Vergangenheit und Gegenwart wird auch für die Hydrokephalieen uns geschichtlich orientiren. Ja einen leicht fassbaren Haltpunkt bietet uns hervorspringend die Zeitperiode eines Goelis an. Wir heben sie heraus wegen Wichtigkeit der Krankheit, da die Hydrokephalieen unter die tödtlichsten Kinderkrankheiten gehören und da wir stets trachten müssen, durch therapeutische Verbesserungen Morbilität und Mortalität statistisch zu mindern. Wir bemerken übrigens unseren Lesern, dass wir uns in keine scholastische Form einzwängen, sondern den freien Weg der praktischen Erfahrungsmedicin betreten.

Synonymie der Hydrokephalieen. — Es liegt in ihr gewissermassen eine Inhaltsanzeige der Nosologie der Krankheit, wesshalb wir sie ausführlicher überblicken müssen. Ὑδροκέφαλος oder Hydrocephalus wurde förmliche Collectivbenennung, an welche sich andere allgemeine Bezeichnungen anlehnten, wie Hydrokephalie, Hirnhydrose, Hydrops cerebri, Dropsy on the brain, Wasserkopf, Kopfwassersucht, Hydrochysis cerebralis oder Encephalochysis und Encephalostasis infantum. Die specielleren Bezeichnungen ergaben sich a) aus dem Sitze: Hydrops capitis externus und internus — Ersterer auch cellulosus, subcutaneus oder integumentorum, Oedema capitis, Hydrocephalus spurius genannt — oder Hydrocephalus externus, meningeus und internus; zur Zeit eines Nils Rósén von Rosenstein, 1771, nannte man die Krankheit Hydrocephalus internus, wenn dieselbe unmittelbar nach der Geburt angefangen hatte, und Hydrops cerebri, wenn sie erst bei grösseren Kindern entstanden war; b) nach dem Verlaufe: Hydrocephalus acutus oder chronicus und dann wieder Hydrocephalus acutus internus oder chronicus ventriculorum; c) nach dem Charakter der Krankheit: Irritation encéphalique des enfants (Piorry 1859), Hydrocephalus acutus primarius (die niederländer Schule, Angel van de Velde, Jac. van den

Eynden), Cephalitis serosa (J. Feiler 1814), Hydrocéphalite aiguë oder Méningo-céphalite des enfants (Charpentier), Hydrocephalitis (J. L. Brachet), Meningitis tuberculosa (K. Gerhardt), Hydrophlogosis ventriculorum cerebri (Lobstein) und Meningitis basilaris; West hatte vorgeschlagen, die bei gesunden Kindern vorkommenden Fälle einfach als Encephalitis zu definiren, die bei skrophulösen dagegen als Hydrocephalus acutus; d) nach der allgemeinen Reaction: Febris hydrocephalica (Macbride) und Entero-cephalopyra (Eisenmann); e) nach dem Symptomencomplexe: Eclampsia ab hydrocephalo (Sauvages) und f) nach dem Autor: Morbus Whyttii.

Um die Geschichte des Hydrocephalus der Kindheit seit Leopold Anton Gölis (1765—1827) gehörig zu würdigen, ist es nothwendig, die Vorperiode vor Gölis, d. i. von der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhundertes, im Auge zu behalten. Man kann mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass etwa um 1701 von Duverney jun. die erste Beobachtung über Hydrocephalus acutus bekannt gemacht wurde; Jene von André de Saint-Clair folgte 1732 und die von Paysley 1733. Die Kenntniss der Krankheit aber als Solcher greift weit zurück ins hohe Alterthum, denn mehrere Autoren citiren eine darauf bezügliche authentische Stelle aus Hippokrates*). Obschon auch Gölis dieser Annahme huldigt, ist ihm darin doch bereits Christ. Ludwig in Leipzig 1774 vorausgegangen**). Die Annahme Ettmüller's, dass André Vesal zuerst von Wasser in den Gehirnkammern gesprochen habe, widerlegt die von Gölis citirte Stelle. Dagegen ist wohl anzunehmen, dass Vesal zuerst nekroskopisch Wasser im Gehirne nachgewiesen, obschon Gölis 18 Autoren anführt, welche von Antyllus und Abulcasis an bis zu Petit Wasser in den Gehirnkammern gefunden haben. Der bedeutendste Vormann von Gölis war unbestreitbar Robert Whytt; doch geht man von

---

*) Vergl. „Antiquitates hydrocephali" in der Diss. v. Just. Fried. C. Hecker. Berlin, 1817.

**) Der überhaupt die alte Literatur fleissig gesammelt hat. S. Baldinger's Sylloge. Göttingen, 1780. V. S. 125.

fortzuschreiten sei; denn dass sich Nichts weiter mehr erreichen lasse, können wir trotz unserer grossartigen Errungenschaften noch nicht rühmen. Es möchte sehr gerathen sein, uns auf den Standpunkt der Schritte und Fortschritte zu stellen, welche die Paediatrik geht, seitdem sie sich als Specialität emancipirt hat. Ein Blick auf Vergangenheit und Gegenwart wird auch für die Hydrokephalieen uns geschichtlich orientiren. Ja einen leicht fassbaren Haltpunkt bietet uns hervorspringend die Zeitperiode eines Goelis an. Wir heben sie heraus wegen Wichtigkeit der Krankheit, da die Hydrokephalieen unter die tödtlichsten Kinderkrankheiten gehören und da wir stets trachten müssen, durch therapeutische Verbesserungen Morbilität und Mortalität statistisch zu mindern. Wir bemerken übrigens unseren Lesern, dass wir uns in keine scholastische Form einzwängen, sondern den freien Weg der praktischen Erfahrungsmedicin betreten.

Synonymie der Hydrokephalieen. — Es liegt in ihr gewissermassen eine Inhaltsanzeige der Nosologie der Krankheit, wesshalb wir sie ausführlicher überblicken müssen. Ὑδροκέφαλος oder Hydrocephalus wurde förmliche Collectivbenennung, an welche sich andere allgemeine Bezeichnungen anlehnten, wie Hydrokephalie, Hirnhydrose, Hydrops cerebri, Dropsy on the brain, Wasserkopf, Kopfwassersucht, Hydrochysis cerebralis oder Encephalochysis und Encephalostasis infantum. Die specielleren Bezeichnungen ergaben sich a) aus dem Sitze: Hydrops capitis externus und internus — Ersterer auch cellulosus, subcutaneus oder integumentorum, Oedema capitis, Hydrocephalus spurius genannt — oder Hydrocephalus externus, meningeus und internus; zur Zeit eines Nils Rósén von Rosenstein, 1771, nannte man die Krankheit Hydrocephalus internus, wenn dieselbe unmittelbar nach der Geburt angefangen hatte, und Hydrops cerebri, wenn sie erst bei grösseren Kindern entstanden war; b) nach dem Verlaufe: Hydrocephalus acutus oder chronicus und dann wieder Hydrocephalus acutus internus oder chronicus ventriculorum; c) nach dem Charakter der Krankheit: Irritation encéphalique des enfants (Piorry 1859), Hydrocephalus acutus primarius (die niederländer Schule, Angel van de Velde, Jac. van den

Eynden), Cephalitis serosa (J. Feiler 1814), Hydrocéphalite aiguë oder Méningo-céphalite des enfants (Charpentier), Hydrocephalitis (J. L. Brachet), Meningitis tuberculosa (K. Gerhardt), Hydrophlogosis ventriculorum cerebri (Lobstein) und Meningitis basilaris; West hatte vorgeschlagen, die bei gesunden Kindern vorkommenden Fälle einfach als Encephalitis zu definiren, die bei skrophulösen dagegen als Hydrocephalus acutus; d) nach der allgemeinen Reaction: Febris hydrocephalica (Macbride) und Entero-cephalopyra (Eisenmann); e) nach dem Symptomencomplexe: Eclampsia ab hydrocephalo (Sauvages) und f) nach dem Autor: Morbus Whyttii.

Um die Geschichte des Hydrocephalus der Kindheit seit Leopold Anton Gölis (1765—1827) gehörig zu würdigen, ist es nothwendig, die Vorperiode vor Gölis, d. i. von der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhundertes, im Auge zu behalten. Man kann mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass etwa um 1701 von Duverney jun. die erste Beobachtung über Hydrocephalus acutus bekannt gemacht wurde; Jene von André de Saint-Clair folgte 1732 und die von Paysley 1733. Die Kenntniss der Krankheit aber als Solcher greift weit zurück ins hohe Alterthum, denn mehrere Autoren citiren eine darauf bezügliche authentische Stelle aus Hippokrates*). Obschon auch Gölis dieser Annahme huldigt, ist ihm darin doch bereits Christ. Ludwig in Leipzig 1774 vorausgegangen**). Die Annahme Ettmüller's, dass André Vesal zuerst von Wasser in den Gehirnkammern gesprochen habe, widerlegt die von Gölis citirte Stelle. Dagegen ist wohl anzunehmen, dass Vesal zuerst nekroskopisch Wasser im Gehirne nachgewiesen, obschon Gölis 18 Autoren anführt, welche von Antyllus und Abulcasis an bis zu Petit Wasser in den Gehirnkammern gefunden haben. Der bedeutendste Vormann von Gölis war unbestreitbar Robert Whytt; doch geht man von

*) Vergl. „Antiquitates hydrocephali" in der Diss. v. Just. Fried. C. Hecker. Berlin, 1817.

**) Der überhaupt die alte Literatur fleissig gesammelt hat. S. Baldinger's Sylloge. Göttingen, 1780. V. S. 125.

Seite der englischen Aerzte zu weit, wenn man ihm eine zu grosse und zu ausgedehnte Priorität einräumt, wie u. A. Dr. John Cheyne (übers. v. A. Müller, Bremen, 1809), welcher S. 5 sagt: Der Wasserkopf war vor d. J. 1768 nicht als eine bestimmte Krankheit bekannt, bis von Dr. Whytt eine ausführliche und genaue Beschreibung herauskam. Mit Recht wird Rob. Whytt als der Erste aufgefasst, welcher die Zufälle der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht gehörig würdigte. Ihm folgten bald andere 16 Autoritäten, welche seine von ihnen übernommene Lehre sanctionirten. Es ist sogar charakteristisch, dass einige Zeit nach diesen wissenschaftlichen Trägern der Krankheit ein Augenblick des Stillstandes eintrat, d. h. dass ihre Doctrin für eine längere Zeit massgebend geblieben ist. Soviel bleibt auch geschichtlich ausgemacht, dass die Engländer im vorigen Jahrhunderte praevalirten; sie bilden bis zu dessen Ausgang eine feste Kette, deren Glieder sich ungefähr so anschliessen: von 1771 an Fothergill, Watson und Wilmer 1779 — Georg Armstrong 1777 — Thom. Thomson 1773 — Thom. Percival, Ed. Mier, James Moseley, John Warren 1788 — John Evan 1784 — William Lee u. Perkins 1786 — B. Rush 1788 und Ed. Ford 1790. Nach Rob. Whytt sind in England in der Beschreibung der Krankheit Cheyne, Carmichael, Smyth und Quin einander an die Seite zu stellen.

Von Gölis an tritt in der Geschichte unseres Gegenstandes ein merkwürdiger Wendepunkt ein. Um hier übrigens einen klaren Durchblick zu gewinnen, erachten wir es für erspriesslich, die Epoche von Gölis und seine besonderen Leistungen näher zu kennzeichnen. Von Vorneherein glaubte er, dass die Eintheilung in Stadien nicht zu Irrungen Anlass geben könnte, wie Formey behauptete. Er theilte nämlich unsere Krankheit in vier Stadien: 1) in das der Turgescenz nach dem Kopfe, 2) der örtlichen Entzündung in der Schädelhöhle, 3) der Ausschwitzung und 4) der Lähmung. Die Autoren von Peter Frank an, dann Portenschlag Vater, Cheyne und Plenk bis zu Formey hatten nur zwei oder drei Stadien aufgestellt, von dem der Turgescenz Um-

gang nehmend oder es unter die Vorboten zählend. (Wir machen auf das Eintheilungsverhältniss unter Gölis nicht umsonst aufmerksam, weil dieser Moment pathologisch markirt, dass man sich überzeugte, das Wasser in den Ventrikeln sei nicht eigentlicher Wassererguss, sondern Entzündungsproduct — und aus dieser Epoche werden wir hauptsächlich die Leistungen der französischen Schule auftauchen sehen.) Gölis hat sehr genau die Zeichen seiner Stadien ausgeschieden, bekennt aber, dass der Eintrittsmoment der Krankheit nicht so gar leicht zu erkennen sei, unter allen Verhältnissen. So hält er das Verschwinden des Bauches während der Krankheit aus dem zweiten Stadium her für ein pathognomonisches Zeichen der acuten Gehirnhöhlenwassersucht und für das sicherste Unterscheidungszeichen vom Typhus. Auch beobachtete er, dass, wenn sich die hitzige Gehirnwassersucht dem Typhus beigesellte, beim Eintritte derselben der Meteorismus verschwinde. Seine Semiologie, in der ihm Cheyne schon Etwas vorgearbeitet hatte, hat noch den Vorzug, dass er die charakterisirenden Zeichen nach dem Alter modificirt ausscheidet, was offenbar mit den physiologischen Entwickelungspunkten des Gehirnes im Zusammenhange steht und mit dem davon abhängigen Einflusse auf die organischen Theile. Die secundäre, consecutive, plötzlich eintretende Form, welche Underwood als Metastase aufstellt, bezeichnet Gölis als Wasserschlag (Apoplexia aquosa). Wie die meisten Paediatriker hebt er den Zusammenhang mit der Skrophulose hervor, ohne jedoch hiemit auf jene nosogenetische Verwandtschaftstufe vorzurücken, auf welche wir noch gelangen werden.

Gölis legt in seinem Werke äusserst interessante eigene und fremde Beobachtungen, förmliche Musterfälle ein, stets geeignet, die Spitzen seines Vorgetragenen zu erhärten. Eine geschichtliche Eigenthümlichkeit ist es, dass von Gölis an die Beobachtungen von Hydrocephalus sich wesentlich häufen, was wohl eine dreifache Ursache zum Grunde haben muss, nämlich 1) trat er neben der häutigen Bräune und anderen Transsudationsphlogosen viel öfter auf; 2) hatte Gölis wesentlich beigetragen, die Krankheit selbst genauer kennen zu lernen; 3) hängt die Häufigkeit der Krankheit wie die herrschenden

oder stationären Constitutionen von kosmischen Verhältnissen, zum Theile auch von Abänderungen der socialen Bedingungen, wie z. B. Fortschritten der öffentlichen und privaten Hygienik, ab und so will man auch behaupten, dass mit dem Seltenerwerden der Kopfausschläge bei den Kindern die Häufigkeit der Kopf- oder Hirn-Hydrosen gleichen Schritt gehalten habe — eine Thatsache gegen die sich, als statistisch geworden, kaum Etwas einwenden lässt. In der zweiten Auflage seines Buches hat Leop. Ant. Gölis bei der Prophylaxis jene Krankheiten hervorgehoben, bei denen leicht Uebertragungen auf den Kopf oder sein sogenannter Wasserschlag entstehen — praktische nützliche Winke, an denen er unübertroffen blieb. Er gibt endlich auch eine vollständige Literatur*) über Omnibonus Ferarius 1705 hinweg bis zum J. 1820 — diese jedoch mit Ausnahme aller iberischen Autoren. Gerade 25 Jahre vor dem Erscheinen seines unübertroffenen Werkes, nämlich 1795, war bereits im Norden Deutschlands ein gutes Gegenstück erschienen in Dietr. Wilh. Sachtleben's Klinik der Wassersucht (Hydrokephalieen, S. 370—442), welches aber weit, ja unendlich weit hinter Gölis' Arbeit zurückblieb, während dort gerade ein Jahrzehent vor Letzterer Formey's Arbeiten, sich an jene Heim's anschliessend, Sachtleben überragend aber Gölis nicht erreichend, ans Licht traten. Eines nur hatte Gölis noch nicht erzielt, eine tadellose, nicht auf Zufälligkeiten sondern auf das Wesen der Krankheit gegründete Eintheilung; denn die von ihm angenommene rief eine Folge von Verworrenheiten hervor. In seinen 37 musterhaft ausgesuchten Beobachtungen hat er die Legate der Praktiker wie der Paediatriker des vorigen Jahrhundertes mit den Errungenschaften des seinigen verschmolzen. Fassen wir nun zusammen, was Gölis vortheilhaft kennzeichnet, so müssen wir den Vorzug anerkennen, dass er nicht allein alle seine paediatrischen Vorgänger gekannt und studirt hat, sondern dass er auch am Probirsteine eigener Erfahrung alles bereits von ihnen Vorgebrachte geprüft und zu einem harmonischen Ganzen bisher unerreichter Brauchbarkeit zu-

*) M. s. auch Hufeland's Bibl. der praktischen Heilkunde, 1819.

sammengetragen hat. Man muss anerkennen, dass seine G
schichte des Wasserkopfes bis zum fünften Lustru
des letzten Jahrhundertes das Vollständigste war, was w
über den Gegenstand besassen. Unübertroffen aber war b
sonders die Symptomatologie der zwei Repraesentanten d
damaligen Hydrokephalieen — des acuten und des chronisch
Wasserkopfes. Indem er seine Forschungen über die ber
ten paediatrischen Materialien hinausrückte, die verschieden
Erfahrungen der Beobachter, auch Nichtpaediatriker, in w
ferne sie nur rationellen Bezug auf seinen pathologischen G
genstand hatten, zu einer geprüften Einheit zusammenfügt: b
lehrt er den Studirenden und gibt dem Praktiker ein Co
pendium, in dem er sich für vorkommende Fälle berathen kan
denn seinen Beschreibungen der Krankheitsabänderungen si
gleich die praktischen Fälle an die Seite gestellt. Was
zur Beschreibung oder zur Diagnose benützt, ist stets der A
druck, die Manifestation der erkrankten Oertlichkeit, wie
dieser oder jener Beobachter ausser, vor oder mit ihm berei
schon gewahrte. James Risdon Bennet in seiner m
dem Fothergil'schen Preise gekrönten Schrift (1843) schrei
geradezu auf S. 5: „Von Allen, die seit Whytt über Hyd
kephalus geschrieben haben, ist vielleicht Keiner, der die g
wöhnlichste Form desselben besser beschrieben hat, als G
lis.“ Und dieses erkennt nicht bloss ein Sohn der grün
Insel und der hydrokephalognostischen Praevalenz, sonde
auch ein Preisträger an!

Eintheilung der Gehirn-Hydrosen. — Diesell
ist einerseits die Quelle der Synonymie, andererseits die ma
cher Verwirrung. Sie hat, wie Jene, verschiedene Gründe od
Gesichtspunkte: 1) nach den Ursachen in angeborenen u
erworbenen Hydrokephalus; 2) nach dem Sitze in innere
und äusseren, externus und extracerebralis; P. Frank hat
einen H. meningeus und einen H. encephaloides s. ventric
lorum cerebri angenommen; 3) nach der Krankheitsentwick
ung in einen idiopathischen, symptomatischen und m
tastatischen; 4) nach dem Verlaufe in einen acutissimu
s. Apoplexia aquosa cerebri, Wasserschlag, dann einen ac
tum und chronicum (Portenschlag Vater, Quin, G

lis u. A.); praktischer glaubte man die Eintheilung zu machen durch die in active und in passive, weil damit wesentlicher und deutlicher die zwei Hauptformen in acuten und in chronischen H. ausgesprochen sind — ein Umstand von Einfluss auf die Behandlung; 5) nach Verlauf und Ausgang in entzündlichen, paralytischen und convulsiven; 6) nach dem Vorwiegen einzelner oder mehrerer Erscheinungen erhielten manche Varietäten besondere nosologische Bezeichnungen, wie Hydrocephalus phreniticus; 7) einzelne Autoren schufen sich ihnen eigenthümliche Eintheilungen und nahm so F. Jahn in Meiningen in s. Beiträgen zur Naturgeschichte der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht der Kinder acht Formen an — eine eigenthümliche Zusammensetzung die rationell nicht stichhaltig ist und eine nach Sitz, Symptomencomplex, Entstehungsweise modificirte Reihe aufstellt, in welcher namentlich die acute Hydroneurose der Gehirnhöhlen auffällig ist. Bei dieser nervösen oder von Krämpfen (Kopffraisen) begleiteten Form des hitzigen Wasserkopfes ist die Nervenreizung das Vorwiegende, so zu sagen das Wesen, während die Reizung des Gefässlebens mit der vermehrten Absonderung oder Wasserbildung nur symptomatisch auftritt, als vergebliche Heilbestrebung, eine förmliche Pseudokrise ist. Diese nervöse Form Hopfengärtner's haben auch Macbride und Bennet angenommen und zwar als erste Form, mit genauer Auseinandersetzung der Symptomenreihe; ihr schliesst Letzterer eine zweite an mit Abercrombie's Symptomengruppe, sie als insidiosus bezeichnend; dann folgt als dritte die acute, fieberhafte, entzündliche Form und endlich viertens eine consecutive oder secundäre; diesen genuinen Hydrokephalieen schliesst er den Pseudohydrokephalus an und stellt unter diesen ein a) Marshall Hall's Enkephaloid mit seinen zwei Stadien, die Krankheit der Apoplexia ex inanitione älterer Aerzte gleichstellend; b) Hirnerethismus oder Hirnreizung, welche sehr leicht auf Symptome der Erschöpfung und des Hydrokephaloïdes folgen können, indem dieser Erethismus als sensitiver und torpider gekennzeichnet sein kann. — Aloys Bednar 1850 bringt seine Eintheilung unter seröse oder hydropische Exsudate und zwar a) als Hydroce-

phalus externus oder meningeus, Hydrops der Spinnwebehaut u. zwar α) angeborener Hydrops der Arachnoidea in Form von hydropischen Säcken im Schädel, β) angeborener Hydrops der Arachnoidea als gleichförmige Anhäufung von Serum in deren Sacke und γ) erworbener Hydrops der Arachnoidea; b) als Oedem der pia Mater; c) als Oedem des Gehirnes; d) als Hydrokephalie und zwar 1) acute, 2) chronische: a) erworbene, b) angeborene. Bednar unterstützt diese seine Eintheilung mit praktischen Fällen. Während Rilliet und Barthez den Hydrocephalus chronicus in H. arachnoidealis und in H. ventriculorum abtheilen, lassen deutsche Aerzte denselben in noch weitere Arten zerfallen: a) in einen Solchen zwischen Cranium und dura Mater, b) im Sacke der Tunica arachnoidea, c) zwischen dieser und dem Gehirne, d) in den Hirn-Ventrikeln und e) in allen den genannten Stellen zusammen. 8) Nach dem Typus in einen intermittirenden, remittirend-anhaltenden, anhaltenden oder sehr acuten Reizzustand (E. Gintrac) — die sogenannte Apoplexia serosa, Water-stroke der Engländer*) oder der Hydrocephalus peracutus der Autoren. 9) Auf ähnliche Weise lassen Autoren den äusseren Wasserkopf in den cellulären, den aponeurotischen und den periostischen zerfallen. Die aus dem vorigen Jahrhunderte in den Anfang des laufenden übergegangene Bezeichnung eines Hydrops vagus, auch für das Gehirn giltig angewendet, ist bald untergegangen; man verstand darunter eine augenblickliche seröse Infiltration einzelner Gehirnpartieen in Folge entweder eines allgemeinen leukophlegmatischen Zustandes oder eines metastatischen Verschwindens eines anderweitigen Oedemes**). — Aus dem Vorangehenden gewinnt man nun die Folgerung, dass von allen diesen Formen die constanten den vorübergehenden gegenüber festzuhalten sind, dass vereinzelte, durch rationelle Genese nicht gerechtfertigte nosologischen Rang einbüssen, dass man sich in der pathischen Systematisirung durch

*) Von Underwood als Metastase bezeichnet.

**) Hydrocephalus congenitus, ὑδροκέφαλον der Griechen etc., fällt zum Theile der Geburtshilfe anheim und, wo nicht, mit Volumensvergrösserung des Kopfes, in die Reihe der Bildungsfehler.

Symptomenvarietäten nicht darf beirren lassen, wozu sich ein hervorragender Nosologe, Sauvages, verleiten liess, die Krankheit einer serösen Effusion zuschreibend aber als Eklampsie einreihend.

Geschichtliches. — Nächst ein halbes Jahrhundert vor Gölis, 1768, trat Robert Whytt epochemachend auf. Seine Anhänger sammelten sich um das seröse Exsudat als nosogenetisches Moment. Quin neigte sich der Ansicht der vasculären Wurzel der Krankheit zu und zwar von der einfachen Infiltration bis zur eigentlichen Entzündung. Er ward darin von Ford unterstützt, welcher der entzündlichen Grundlage noch näher rückte. Auf diese Vorgänger gestützt hielten die kommenden Paediatriker und Beobachter die Phlogose für die Ursache des Ergusses oder für das Wesen des Uebels selbst. Von diesem Standpunkte aus spalteten sich aber die Ansichten über Sitz und Ausdehnung desselben und legten damit den Grund zu so mancher Verwirrung. Gölis, auch Piorry wie Robert Whytt in der Geschichte der Krankheit markirend verlegten den Hauptsitz der Krankheit in die Arachnoidea und hatten, wie sogar die Synonymie nachweist, manche Anhänger. Coindet sprach sich 1817 für die Ventrikel aus und Abercrombie legte die Krankheit in's Gehirn. 1825 begegnen wir Senn, der die Krankheit als Meningitis definirt und den Krankheitskeim noch genauer als tuberculös unter granulöser Form specialisirt. Auch Guersant schuldigt 1827 eine Meningitis granulosa an, bis dieselbe Papoine 1830 zur Meningitis, Arachnitis tuberculosa steigerte und dann 1836 Fabre und Constant in ihrem gekrönten „Mémoire sur la méningite tuberculeuse" die Ansicht befestigten, welcher sich auch Rufz und Gerhardt anschlossen, auch Coignet und Becquerel ihre Bestätigung gaben, so, dass die Ansicht von der phlogistischen Natur der Krankheit von der französischen Schule auch unmittelbar auf die deutsche überging. Schweninger trug durch seine vortreffliche Arbeit viel dazu bei, die Meningitis tuberculosa zu befestigen, nachdem man ihr allenthalben anatomische wie symptomatische Stützen unterbreitet hatte*). An der Sache

*) Mehrere Autoren und Paediatriker schreiben die Entstehung des

selbst blieb aber dennoch zu ordnen, denn es war noch Bescheid nöthig über primäre und secundäre Verhältnisse, man musste sich überzeugen, dass die Krankheit häufig keinen acuten Ursprung habe, sondern ihre Entwickelung aus vorgängiger chronischer Affection hervorgehe, deren Wesen offenbar in der tuberculösen Diathese liege.

Wir wollen von hier aus einen Blick rückwärts in die nächste Periode vor Gölis und in die nach ihm oder auf ihn kommende werfen, um so den Massstab zu erreichen, an dem wir am genauesten die Fortschritte der Lehre von den Hirnhydrosen ermessen können. Jene von Robert Whytt stellt unser Uebel als ein Gehirnleiden hin mit ominösen Zeichen, deren Höhegrad namentlich im Koma und der Fieberbegleitung gipfelt mit tödtlichem Ausgange. Sie lenkten seine ganze Aufmerksamkeit auf die Serumergüsse im Gehirne und gaben ihm Anlass, die Krankheit als Hydrocephalus acutus zu definiren. Seine Beschreibung war so correct, dass sie die Grundform aller ferneren Zeiten geblieben ist. Im J. 1771 begegnen wir dem lange gefeierten Paediatriker Nils Rosén von Rosenstein, welcher uns damals lehrte: „Die Hirnkammern werden durch wässerige Dünste, welche beständig aus den Blutgefässen ausdampfen, verhindert zusammenzuwachsen und die Steifigkeit der Theile zu verhindern. So fein und unmerklich diese Dünste innerhalb einer kleinen Zeit sein mögen, so machten sie dennoch, woferne sie beständig an dem Orte, wohin sie sich ununterbrochen entledigen, stehen blieben, in wenigen Tagen und Monaten eine

---

Uebels einer Entzündung während des Uterinlebens zu, wie Jörg, G. A. Richter, Billard etc., wobei auffallend bleibt, dass man nicht auf Kreislaufstörungen, auf Miss- und Hemmungs-Bildungen gleiches Gewicht gelegt hat, da alle diese Ursachen gelten können.

Frz. Friedr. Reichmeister 1832 führt in s. Diss. 38 Autoren an, welche Fälle de hydrocephalo congenito berichten. — M. s. ferner die Diss. von Carl Ludw. Grau, Marbg., 1835. Aug. Jul. Wenzel (Berolini, 1823) stellt die Indicationen bei dieser häufigsten Fötuskrankheit auf. Endlich vergleiche man noch die Diss. von Franz Götze, Jena, 1851.

grosse Menge aus und würden in längerer Zeit diesen Ort überschwemmen. Eine grosse Menge Saugröhren (Vasa absorbentia oder Vasa lymphatica) saugen nun diese Dünste in sich und führen sie durch besondere Wege dem Geblüte wieder zu. Was sonst überflüssig und verdorben in den Säften ist, wird an besonders dazu bestimmte Orte abgeführt. Wenn nun das Verhältniss in der Zubereitung und Ableitung der erwähnen Dünste eine Unordnung erleidet, so, dass mehr zugeführt als abgeleitet wird, so sammeln sie sich als sichtbares Wasser. Die nächste Ursache kann also sowohl in den zuführenden Röhren und der Menge und Beschaffenheit der Dünste selbst, als in den ableitenden liegen. Am schlimmsten ist es, wenn der Fehler in Beiden liegt, was gemeiniglich geschieht. Die Dünste können zäher und gröber werden, als sie die unbeschreiblich feinen Mündungen der Saugröhren zu fassen vermöchten. Diese Oeffnungen können ihre anziehende Kraft verlieren oder in grösserer Anzahl zusammengedrückt werden und die Saugröhren selbst können an einem Orte bersten". — Dieselbe Ansicht spricht Hopfengärtner noch 1802 aus, indem er den Wasserkopf aus einer veränderten Thätigkeit der Hirnlymphgefässe entstehen lässt, welche hindert, dass die ausgehauchten Dünste wieder absorbirt werden; ja noch mehr als zwei Jahrzehente später, 1824, bringt Karl Georg Baumgärtl vor, dass der Wasserkopf aus einer Unterbrechung des Capillar- und Lymph-Systemes des Gehirnes entstehe, wodurch dasjenige, was ausschwitzt, nicht wieder aufgesaugt wird, sondern hinterbleibt, so, dass eine abnorme und verkehrte Function eintritt. Dennoch bleibt P. F. Hopfengärtner das Verdienst, die Wasserergiessungen, die seiner Zeit nach den sogenannten Nervenfiebern im Gehirne vorgefunden wurden, als Ausgangskrankheit von den eigentlichen Hydrokephalieen unterschieden zu haben. Es war diess eine förmliche Säuberung der Diagnose, denn die durch Macbride eingeführte Bezeichnung dieses Exitus morbi mit Febris nervosa hydrocephalica hat auch nur dazu gedient, Verwirrung zu fördern. Indem Gölis viel Ordnung in das brachte, was vor ihm war gelehrt worden, führte er die Lehre von den Hirnhydrosen einer praktischen Brauchbarkeit zu und nach

ihm ist eine genauere Erkenntniss und Kenntniss der Krankheit, eine schärfere Praecisirung des Zusammenhanges zwischen Ursache und Wirkung, der primären und secundären Natur dieser Gehirnleiden unverkennbar. Die aetiologischen Modificationen im weitesten Sinne des Wortes, die sicheren Folgerungen aus den vielen Beobachtungen, den geschichtlichen Aufschlüssen sorgfältig angestellter Nekroskopieen traten nunmehr deutlich an das Licht hervor. Wenn man seit Gölis hauptsächlich zur Ueberzeugung gekommen war, dass durch Zusammenstellung einzelner Fälle in grösserer Anzahl ein helleres Licht auf manche Dunkelheiten geworfen wurde, so wurden diese unter dem unaufhaltsamen Vorwärts der pathologischen Anatomie und Histologie immer noch mehr zerstreut; manche Controversen und Divergenzen wurden gehoben. Mit dem alsbald eingetretenen Vorwiegen der französischen Schule, in der Lobstein zu Strassburg, Dance und Brachet zu Paris, Coindet 1817 und Mathey 1819 zu Genf hervorragen, gingen die Ansichten, die Krankheit bestehe in einer Wassersucht, in einem Schlagflusse, in einer Neurose, unter und erfuhren eine richtigere nosologische Unterstellung. Die Schaustücke der Cabinete, die Kopfmonstrositäten blieben eben bedeutungslose Curiositäten*). Während 1835 Ferd. Jahn in Bezug auf Nosogenese äusserte: „entweder die Reactionen gehen vom Blutsysteme mit Fieber und Congestion oder von Entzündung aus, oder mehr vom Nervensysteme, wo Convulsionen und Apoplexia nervosa sich herausbilden, oder Gefäss- und Nerven-System reagiren gleichmässig, wo dann die Erscheinungen sich mischen“, brachte bald die physiologische Pathologie nachgesuchten Aufschluss. F. Jahn, scheint es, wagte denn doch nicht so recht der phlogistischen Nosogenese zu trauen, sonst hätte er zwei Jahre später, 1837, kaum ausgesprochen, die acute Gehirnhöhlenwassersucht sei reine Folge nicht entzündlicher acuter oder subacuter vermehrter Absonderung der Hirnhöhlenfeuchtigkeit — sie sei die nächste Ursache des Hydrocephalus acutus. So genau Ferd. Jahn 1835 das allge-

*) M. s. Tulpius; D. C. Klein in Stuttgart 1819. 4°. „Kurze Beschreibung einiger seltener Wasserköpfe“, u. A. m.

meine Bild der Hydrokephalie und die generelle Nekroskopie nach Gölis' Vorbild copirt hat, so war man doch, seinem Geständnisse nach, zu seiner Zeit recht im Ungewissen über die umschriebenen Formen in Bezug auf deren Sitz. Die englisch-deutsche Geschichtsperiode, welche nunmehr der französichen Schule allen und jeden Vorrang abtrat, bildet so zu sagen eine Scheidewand zwischen der vor- und nach- gölisschen Geschichtsphase. Alle Theorieen wichen vor der Phlogosentheorie zurück, wie Autenrieth's neuroparalytische Entzündung — der auch Lukas Schönlein beistimmte —, Stegman's luxurirender Vegetationsprocess wie die Ansicht von Pitschaft und zum Theile Gintrac von einer neuropyrotischen Natur. J. L. Brachet („Essai sur l'hydrocéphalite") baute, so zu sagen, die Brücke zu dem Uebergange zur Phlogosentheorie in der französischen Schule. Er sagte, die Kopfwassersucht besteht in einer Ansammlung von Serum in irgend einem natürlichen Sacke. Sie gründet sich auf vermehrte Anhäufung, welche die Folge ist vermehrter Thätigkeit oder Schwäche der aufsaugenden Gefässe durch chronische Krankheit, oder von verminderter Einsaugung, deren Ursache in einem Drucke auf die lymphatischen oder aufsaugenden Gefässe, in einer zu geringen Thätigkeit derselben liegen kann. Es ist vor der Hand noch Niemandem beigefallen, die Krankheit aus der Nosologie ausstreichen zu wollen; dennoch ist sie, wie die Convulsion, ein Symptom. Letztes führt er auch als Folge von Wasseransammlung in seinem Werkchen („Sur les convulsions de l'enfance" — übers. v. R. Finkh, S. 113, 240 u. 280) an. Wir können hier als Missgriff bezeichnen, die Krankheit da, wo sie aus verschiedenen Ursachen entstanden war, als genuine Krankheitsform aufzustellen, während sie bisweilen besser als Entzündung wäre rubrizirt gewesen, oder als eine acute Hirntuberculose, oder als Ausgang eines Exanthemes. Nach der bisherigen Weise musste eine und dieselbe Krankheit als pathischer Anfang an zwei verschiedenen nosologischen Stellen systematisirt werden. So kam es auch, dass Hydrokephalus als Krankheitsursache unter eine andere Rubrik gesteckt wurde — d. i. unter Zuckungen oder Convulsionen.

Von nun an spielen der entzündliche Vorgang und seine verschiedenen Grade und Abänderungen so wie die Varietäten seines Ausganges in den Wasserbildungen in der Geschichte der Hydrokephalieen eine wichtige Rolle. Und in der That gab der Hydrocephalus acutus als verschiedenartige Hirnphlogose grossen nosognostischen Vorschub und namentlich durch die französische Schule, die Pariser an der Spitze, welche bis in die jüngste Zeit der Repraesentant der Hirnphlogosen und Hirnhydrosen geblieben ist. Die Autoren der französischen Schule, welche über Hydrokephalus geschrieben, zeichnen sich vornämlich durch reiche Casuistik aus, deren Werth hauptsächlich darin fusst, dass damit alle Angaben als „nachgewiesen" erscheinen. Man gewann damit den wesentlichen Fortschritt in der Nosognostik, dass man nach den Aufschlüssen der pathologischen Semiologie und der nekroskopischen Befunde ersah, dass in den tödtlichen Fällen des Hydrocephalus acutus Tuberkelabsatz sich vorfand. Hiezu hat wieder wesentlich die französische Schule beigetragen, Brachet und Charpentier, welcher Letztere sich durch seine reiche Casuistik aller möglichen Complicationen unserer Krankheit noch besonderes Verdienst erworben hat.

Wir ersehen aus dem Vorstehenden, dass die Nosognostik der Krankheit bis zu Gölis heran fast in allen ihren Theilen namhafte Fortschritte gemacht hatte, während die Pathogenie etwas im Rückstande geblieben war, und dass sie durch die französische Schule wesentlichen Vorschub erhielt; denn noch 1853 war die Krankheit zu Bordeaux zum Gegenstande einer Preisfrage bestimmt worden, wobei die Schriften von Legendre und Hahn gekrönt wurden. Wir glauben in der Sache eine gewisse Analogie mit der Lungentuberculose erblicken zu sollen, welche man auf phlogistischen Grund gesetzt als Entzündung sui generis angesprochen hat, aus tuberculöser Diathese entsprossen. Neben der Meningitis tuberculosa ging die scrophulosa einher; sie fallen förmlich zusammen. Das Ergebniss dieser Bestrebungen war, dass man nothgedrungen eine Meningitis simplex von der tuberculosa trennte, während Beide in seröse Effusion enden können. Dabei darf aber nicht der Unterschied ausser Acht gelassen

werden zwischen Meningitis mit Tuberkeln in den Gehirnhäuten und der Meningitis Tuberculöser.

Nachdem die deutsche und ausländische Literatur nach Gölis kein zweites ähnliches praktisches Werk aufzuweisen hatten, wohl aber einzelne noch nie dagewesene casuistische Beiträge, therapeutische Vorschläge und Erfahrungen, statistische nicht vollgiltige Folgerungen, — stellte sich dennoch bald heraus, dass wir keine Krankheit kennen, zu deren Diagnostik man so viele physikalische Beihilfe zu verwenden vermochte, wie in der Familie der Hydrokephalieen, nämlich Percussion und Optik d. h. Ophthalmoskopie, um von dem Zustande der Aderhaut auf jenen der Hirnhaut schliessen zu können.

Die Frage, ob Hydrocephalus acutus als Meningitis anzusprechen sei, hat die Paediatriker vielseitig beschäftiget. Es handelt sich um nichts Geringeres, als um das Wesen der Krankheit. Der Entscheidung trat die nekroskopische Entdeckung in den Weg, dass die Einen Serum, die Anderen Lymphe als krankhaftes Product vorfanden. Bennet entschied sich 1843 dahin, dass er die Hälfte von tödtlichen Hydrocephalis auf Rechnung von Meningitis stellte und zwar basilaris, während Charpentier gar keinen Anstand nahm, Hydrocephalus geradezu als Meningo-cephalitis zu definiren. Wichmann, Conradi und Fleisch sprachen sich gegen die entzündliche Natur der Krankheit aus. Von Letzterem sei bemerkt, dass er einer Inflammatio vera widerspricht, aber eine spuria zugibt. Karl Gerhardt („Lehrbuch der Kinderkrankheiten". Tübingen, 1861. 8⁰ S. 384) spricht sich unter den Deutschen entschieden zu Gunsten der französischen Schule aus: die hitzige Gehirnhöhlenwassersucht, Wasser im Gehirne, Meningitis basilaris ist eine der gefürchtetsten Krankheiten, nahezu unheilbar und ihr krankhaftes Substrat wird meistens, aber nicht ausschliesslich, von einer die Hirnbasis treffenden Krankheit gebildet, als deren zwei Hauptformen er die tuberculisirende Meningitis und die Tuberculose der pia Mater bezeichnet. — Die Grade, zu welchen man die Krankheit sich steigern liess, waren: vermehrte Thätigkeit in der

Vegetation des Organes, in gesteigerter Vitalität desselben (Formey), dann Irritation der weissen Capillargefässe, womit die innere Wand der Tunica arachnoidea ausgekleidet ist, endlich eigentliche Entzündung, zu welcher sich eine ganze Reihe von Phlogistikern bekannte, wie Krauss, Sahmen-Lippich, Brachet, Cruveilhier, Piorry, Coindet, Abercrombie, Levrat, Charpentier, Löwenstein, Löbel, Duchatelet und Martinet, Senn, Berton, Blache, Guersant, Rilliet, Barthez u. A., sohin ein ziemlicher Ueberschuss aus der französischen Schule.

Resumiren wir nun die Hauptansichten von Gölis an bis zur französischen Schule, so gewinnen wir folgende Kategorieen: 1) Die Krankheit ist eine Varietät der Febris nervosa (Pinel, Cloquet, Pitschaft, Fr. Schwarz 1818, Linden 1837). 2) Sie besteht in krankhaft erhöheter Gefässthätigkeit der Hirngefässe, wodurch Blut im Gehirne angehäuft wird, worauf Exsudat als Ausgleichung erfolgt; 3) in einem derartigen krankhaften Zustande des Gehirnes, dass die peripherischen, in die Höhlen aushauchenden Arterien mehr Flüssigkeit führen, als die resorbirenden Venen aufzunehmen im Stande sind. 4) Die häufigst angenommene und gangbar gebliebene, namentlich von der französischen Schule eingebrachte und gehaltene Ansicht ist die ihrer Phlogosen-Natur. Sie verdrängte alle Uebrigen. Zwischen der ersten und vierten Kategorie schaltet sich noch die Fiebertheorie ein, welche den Hydr. acutus als Febris hydrocephalica acuta und den Hydr. chronicus als Febris hydrocephalica lenta definirt. Der nosologische Missgriff liegt hier so zu Tage, dass wir davon abstehen, auf alle weiter vorgebrachten Nuançen der Nosogenesieen einzugehen. Nur so viel bleibt uns zu bemerken, dass man lange Zeit gewohnt war, bei Gehirnwassersucht Vermehrung des Umfanges des Kopfes vorauszusetzen, bis nicht allein dieser äussere krankhafte Vorgang, sondern auch jener innere der Hirnhypertrophie seine Berichtigung fand.

Die Gesammtheit der Lehre vom Wasserkopfe hat manche wichtige integrirende Theile, welche aus der weiteren Ausbildung derselben mehr oder weniger wesentlichen Vortheil zogen.

Die Symptomatologie, z. B. die Zeichen der Krankheit, wurden verschieden gruppirt, je nach der Oertlichkeit, nach den allgemeinen Symptomen, nach der Dignität der betheiligten Partieen und Organe, nach der Reihe der organischen Sympathieen, nach der Betheiligung des Gefäss- und Nerven-Systemes (der Sensibilität, der Sinne, der Muskel- und der Gefäss-Motilität mit Einschluss der Absonderungen und der psychischen Seite des Nervensystemes), nach dem Verlaufe und dem Ausgange der Krankheit, nach pathologisch-histologischen und organo-chemischen Principien, nach den psychischen Functionen. Einzelne Formen der Krankheit und deren Stadien haben seit Gölis und im Fortschritte der angehäuften Beobachtungen pathognomonische Zeichen geboten, welche der Vorzeit unbekannt oder unklar geblieben waren. Wir heben hier nur zunächst hervor jenes eigenthümliche Kauen und Schnalzen mit dem Munde während der Krampf-Anfälle, dann den hydrenkephalischen Schrei (Coindet's „Cri hydrencéphalique" - ein kurzes, klägliches Aufschreien, welches wir wiederholt charakteristisch befunden haben), den ganz eigenthümlichen Gesichtsausdruck mit starrem, gleichsam betäubtem Blicke, wie vom Rausche, welcher, einmal nur gesehen, leichter wieder erkannt als beschrieben wird (die „Physiognomie hydrencéphalique" der Franzosen), dann den spärlichen Urin mit kreideweissem Bodensatze, den kephalischen Puls beim Hirndrucke, den schnellen, gereizten, gespannten Puls der phlogistischen Formen und Stadien, das eigenthümliche nach dem Kopfe Langen der Kinder, den charakteristischen Gang und das besondere Taumeln bei Kindern, welche bereits gehen. Es haben sich in neuerer Zeit darum besonders Barthez und Rilliet bemüht, haben den vollen Complex des Krankheitsbildes in den krankhaften Erscheinungen, den physikalischen, functionellen Symptomen niedergelegt und darauf hauptsächlich die Diagnose begründet unter Anschluss der Complicationen. Wir erklären ihr gegebenes Krankheitsbild für eine glückliche Restauration des Gölis'schen. In letzter Zeit hat Trousseau auf ein neues Zeichen der Meningitis aufmerksam gemacht, d. i. auf Erzeugung einer lebhaften Röthe durch geringes Reiben an irgend

einer Hautstelle. Bei mehr als zwanzig Kindern, die an anderen Krankheiten litten, war es nicht möglich, dasselbe Zeichen hervorzubringen, selbst bei stärkerem Streichen, während es bei meningitischen Kindern durch geringes Streichen sogar auffällig „gleich" bewirkt wurde. Je näher die Entzündung ihren Sitz an der Hirnbasis und dem Abgange der Nerven umschreibt, um so schärfer kennzeichnen sich die Züge der Symptomengruppe von Meningitis und Kephalitis. Parallelisirt man die Symptomengruppe der subacuten und acuten Formen mit der chronischen, so wird man finden, dass der Hauptcomplex da und dort derselbe ist, nur bei den Ersteren mehr concentrirt in Erscheinung und Stadium, rascher die Acme morbi erreichend und schneller zum (meistens tödtlichen) Ausgange führend.

Auch die Symptomatik der einzelnen Stadien gewann von Gölis an nicht allein an Deutlichkeit, sondern auch die zeitliche Abwickelung jedes Einzelnen wurde schärfer markirt, wenn auch hie und da einzelnen Zeichen zu grosser oder zu allgemeiner Werth beigemessen wurde, wie dem Ausschlage um Lippen, Hals und Schulterwölbung, den namentlich Formey für pathognomonisch erklärt hatte. Bedenkt man hiebei, dass Zeichen beginnender Krankheit in keinem Falle eine Krankheit in irgend einem Punkte oder Momente ihrer Entwickelung zu kennzeichnen vermögen und die Vorläuferstadien hauptsächlich die ersten aetiologischen Einflüsse und Impressionen kundgeben, so können pathognomonische, eigenthümliche Zeichen höchstens im Krankheitsverlaufe verrückt werden, verlieren hiebei aber durchaus nicht ihren nosognostischen Werth, ihre diagnostische Bedeutung. So hat Underwood nur zwei Stadien angenommen, nämlich das der Entzündung und jenes der Producte der Entzündung, d. i. der Erweichung und des serösen Ergusses — worauf auch die eigenthümliche Eintheilung von L. Christ. Heinr. Huschky in ein Stadium primum s. vegetativum, dann in ein secundum s. animale hinausläuft. Sehr löblich erscheint hier Ch. West's Bestreben, in einem eigenen Abschnitte die „Symptomenvarietäten" auseinandergesetzt so wie eine vergleichende Diagnostik zusammengestellt

zu haben, weil andere Autoren daraus besondere Formen geschaffen haben.

Die Diagnostiker seit Gölis scheiden sich in zwei Reihen ab: a) in Solche, welche die einzelnen Krankheiten parallelisiren und die Unterscheidungszeichen zwischen ihnen hervorheben; dann b) in Solche, welche allgemeine diagnostische Kriterien aufstellen, welche grösstentheils die Krankheit Kopfwassersucht in der Art zu kennzeichnen haben, dass sie eo ipso von anderen Formen unterschieden erscheint. Es hat Pinel die Fièvre cérébrale in die Pathologie eingeführt. Nun leitet sich diese aber geschichtlich von einer epidemischen Krankheit her, welche 1805 zu Genf geherrscht hatte und welcher Mathey und Vieusseux den Namen Fièvre cérébrale gegeben haben. In der Folge wurde diese Bezeichnung für Arachnitis, für hitzige Kopfwassersucht missbraucht. Erst 1825 hat E. Gintrac in seiner Untersuchung über den Unterschied der hitzigen Kopffieber von Wurmzufällen die nosologische Ordnung einigermassen wieder hergestellt. Uebrigens können wir auch hierin nur eine Nachahmung von Gölis erblicken, der in seiner zweiten Auflage von 1820 S. 59 den Unterschied der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht von dem Wurmschleimfieber genau auseinandersetzt *). Die spätere Casuistik hat in vielfachen klinischen Beobachtungen nachgewiesen, dass die Symptome des Hydrocephalus internus, externus und ausserdem secundäres Oedem des Gehirnes sich in einer Gruppe zusammenfinden können.

Anatomische Pathologie. — Von Vesal und Tulpius an hatte man den enormen Wasserschädeln als Seltenheiten mehr Rücksicht geschenkt als den Vorgängen in den Geweben und deren krankhaften Secreten. Gleiches gilt noch von Morgagni, der sich, wie seine Vorgänger, auf Fälle erweiterter Hirnschädel beschränkte. Und selbst Hieronymus Mercurialis (Girolamo Mercuriale) begann das

*) M. vergl. d. Diss. v. J. Christ. Wilcke „De febre hydrocephalica ejusque c. helminthiasi analogia." Rost., 1829. 8.; dann Jos. Alf. Chrst. Sommerfeldt pars II. Havniae, 1836 — unstreitig Eine der besten Inauguralschriften.

Capitel „de particularibus puerorum morbis" mit de capitis aucta magnitudine. (Editio Venet. 1588. 4°. S. 25 Cap. V. 1530 — 1606.) Wir finden Aehnliches sogar noch 1797 bei Alexander Monro, der sagt: in manchen Fällen, wo eine grosse Menge Wassers sich im Kopfe angesammelt hatte, ist gewiss, dass das Wasser sich ursprünglich in den Ventrikeln angesammelt und dann in Folge von Veränderungen, welche in den soliden Theilen des Gehirnes vorgegangen, oft austritt — was er auch durch compilirte und eigene Fälle beim Kalbe und Schaafe nachweist. Im Beginne des laufenden Jahrhundertes waren in der Privatpraxis Sectionen noch etwas erschwert, weil Mütter sich nicht herbeiliessen, gerade ihre kleinen Kinder zu verstümmeln, um genaue Ergebnisse aus sorgfältigen nekroskopischen Forschungen zu ziehen. Man war zu jenen Zeiten hauptsächlich auf Kinderspitäler angewiesen, woher es auch kam, dass die französischen Paediatriker eine Art Uebergewicht erreichten, denn die grössere Anzahl ihrer Kinderspitäler und deren Einrichtungen waren ihnen hiebei förderlich. — Die pathologische Anatomie der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht wurde namentlich 1836 durch Hermann Nasse zu tieferen Studien angeregt. Er gab eine fleissige Zusammenstellung über die Natur der Krankheit aus französischen, englischen, deutschen und schweizerischen Autoren, deren Angaben über Wesen der Krankheit aus den klinischen Fällen er benützte. Besonders hat er sich um die Erweichung der an der Krankheit betheiligten Hirnpartieen interessirt, die bekanntlich die meisten Autoren für nicht entzündlicher Natur erklärt hatten. Es wäre vortheilhafter gewesen, wenn H. Nasse statt seiner geschichtlichen Aufzählung der Befunde der verschiedenen Beobachter mehr eine praktische Anwendung hievon auf das Wesen und den Charakter der Krankheit gemacht hätte. Ein Verdienst von ihm ist, dass er genauer als andere Autoren auf die Oertlichkeit der Krankheit Rücksicht genommen hat — ein Umstand der von grossem Einflusse auf die Phaenomenologie und darum von Bedeutung für die Erkenntniss der Krankheit ward. Da seine Forschungen sich ganz vorzüglich an die Autoren der französischen Schule anlehnten, so geht daraus hervor, dass, da

diese die Hauptrepräsentanten der Entzündungstheorie sind, dieser Vorgang in seinem ganzen Verlaufe von ihm besonders hervorgehoben erscheint.

Man begegnet in der pathologischen Anatomie dieser Zeit der Krankheit zwei aetiologischen Extremen, dem Rhachitismus und der Hirnhypertrophie, wobei das Gehirn von der niedrigsten Evolution zur hochgradigsten sich befindet; es steht hier die Adynamik der organischen Plastik der hochgradigen histologischen Organisation gegenüber — grösste Schwäche der organischen Vegetation der grössten Stärke. In diesem vorkommenden Gegensatze von Schwäche und gesteigerter Thätigkeit suchte auch die Brown'sche Schule und deren Paediatrik ihre Rechtfertigung, da neben Hyperplasie sich Torpor und Lähmung findet. Nach dem mehr activen oder passiven Charakter der Krankheit fand sich auch Verschiedenheit in den organochemischen Qualitäten des Krankheits-Vorganges, in dem Ergusse, vor. Das Wasser war blutig-serös*), gallertartig, purulent, mit Faserstoffgerinnseln; man fand es als eigentlichen Erguss, oder als Infiltrationen, eingesackt, hydatitisch oder mit Tendenz zur Bildung pseudomembranöser Ablagerungen. Die Erweichung des Gehirnes stellte sich verschieden gefärbt dar — dabei hypertrophirt oder nicht.

Die pathologische Anatomie erkannte, dass das Alter vor und nach der ersten Dentition auf die krankhaften Erscheinungen Einfluss ausübt. So ist gleich von Vorneherein der wässerige Erguss bei kleinen Kindern reichlicher, während bei denen der zweiten Periode die phlogistischen Erscheinungen überwiegen. Die Sache ist an und für sich nicht so gleichgiltig, denn es geht daraus die Frage hervor, wie viel Wasser ergossen sein muss, um die Krankheit als Wasserkopf gelten zu lassen. — Von Wasser im Gehirne als Sectionsbefund spricht schon Ve-

*) Die Alten, ohne eigentlich Sectionen gemacht zu haben, unterschieden als Krankheitsproducte „aquam vel materiam aquosam puram et cruentam“ (Avicenna). Sie wussten auch genau, dass das Wasser durch condensirte Dünste oder durch Effusion entstünde, „per vaporem aut per exitum e venis.“

sal. Nils Rosén von Rosenstein spricht 1771 von der Oeffnung der Körper, bei welcher sich Anhäufung von Feuchtigkeit im Hirnschädel vorgefunden hat. Robert Whytt hat bei 10 nach dem Tode geöffneten Kindern klares dünnes Wasser in der Menge von 2—5 Unzen in den vorderen Hirnkammern unmittelbar unter dem Corpus callosum vorgefunden; bei Mehreren von diesen auch in der dritten oder vierten Hirnkammer, nie aber zwischen harter Hirnhaut und dem Gehirne, oder zwischen den Halbkugeln des Hirnes, oder unmittelbar über dem Corpus callosum. Die Ergebnisse, welche Quin, George Armstrong 1783 und John Cheyne aus ihren Obductionen anführen, waren noch sehr unvollständig und noch weit mehr die compilatorischen von Christoph Ludwig von 1780. Nasse's haben wir bereits erwähnt (Unters. zur Phys. und Path. etc. Bonn, 1835), welcher die Ergebnisse in Folge von Hydrokephalus nach allen Autoren klassifizirt hat. — Je näher das Krankheitsproduct der Entzündung steht, um so trüber ist das Wasser, um so mehr mit Faserstoffflocken gemischt und um so reicher an Eiweiss und Faserstoff. Die serösen Häute zeigen sich undurchsichtig, verdickt, in manchen Fällen und je näher sie entzündlichen Vorgängen stehen mit deutlichen Gefässnetzen, wie sie im normalen Zustande nicht in den serösen Häuten aufgefunden werden. In einzelnen Fällen finden sich auch wohl Pseudomembranen in den Ventrikeln, welche das Foramen Monroi verschlossen haben. Die Ventrikel zeigen ein verdicktes, oft granulös entartetes, hie und da mit neugebildeten Partikeln grauer Hirnsubstanz besetztes Ependyma (Virchow).

Noch mit dem Beginne der 50er Jahre herrschte Unklarheit über das anatomische Verhalten der Arachnoidea in den Ventrikeln und erst um diese Zeit hoben sich die Zweifel über das völlige Ausgekleidetsein derselben durch die pia Mater. Es ist dieselbe bei dem Hydrocephalus chronicus pathologisch zu einer dicken, festen, getrübten und nicht leicht zerreissbaren Auskleidung der Gehirnkammern verändert. Sie bildet den Boden oder das ursprünglich erkrankte Organ, aus dem der reichliche Erguss von Serum quillt, wodurch sie hochgradig hypertrophirt. Die Dünnheit der Hirnsubstanz um die

Ventrikel und die Ossificationsanomalieen in der Schädelentwickelung stehen als secundär damit im Verhältnisse. In dem Compendium von K. Gerhardt finden sich die Sectionen des chronischen Hydrokephalus aus mehr oder weniger Autoren compilirt und mit Beispielen eigener Erfahrung bereichert; sehr Schätzbares aber enthält vor Allem die Dissertation von Frz. Schweninger. Nach Herrich zeigte sich eine centrale Gehirnerweichung in 71 Fällen nur 47 Male bei einer Effusion von 3—11 Unzen. Louis fand in 101 tuberculösen Subjecten bei 75 Wasser in den Gehirnventrikeln von 1/2—3 Unzen; nur bei 6 Erweichung der mittleren Theile des Gehirnes. Die farblose Erweichung der die Ventrikel umgebenden Theile erwähnt A. Monro bei dem chronischen Wasserkopfe und Cheyne liess sie 1819 in 12 Fällen 5 Mal vorkommen; bei dem acuten findet sie sich bei Coindet, 1824, aufgezeichnet. Ob und wann übrigens die Erweichung des Gehirnes mit entzündlichen Vorgängen zusammenhängt, ersieht sich wohl am besten aus der Beschaffenheit der Membranen, welche die Ventrikel auskleiden, vielleicht vita durante durch Ophthalmoskopie, post mortem durch Nekroskopie. Albers erklärt diese Erweichung für einen constanten nekroskopischen Befund.

Organo-Chemisches der Krankheitsproducte. — Fourcroy war unseres Wissens der Erste, welcher 1801 die Feuchtigkeit, die man in den Höhlen und zwischen den Häuten des Gehirnes bei der Wassersucht vorfindet, als gallert-eiweiss-artig oder serös definirte; er erklärte sie nach seinen Versuchen ähnlich mit Jener, welche durch den Bauchstich aus der Bauchhöhle ausgeleert wird. Man scheint eine förmliche Scheu gehabt zu haben, auf die nächste Ursache der Krankheit einzugehen, während man sich mit um so grösserem Eifer auf die entfernteren Ursachen warf. Die Perioden der auftauchenden physikalischen und organo-chemischen Beihilfen haben nähere Kenntniss über die Krankheitsproducte als über das Wesen der Krankheit gebracht. Guersant erhielt durch Abdampfung in 100 Theilen Natrum muriaticum 96,5 — Wasser 1,5 — Albumin 0,6 — Schleim 0,3 — Gelatin 0,9 — Natr. phosphoric. unbestimmt. C. Schmidt

in Dorpat sagt: die Reaction ist immer alkalisch, die Flüssigkeit fast wasserhell mit geringen Spuren von Eiweiss. Das peripherisch gesammelte Transsudat der Hirnhäute, pia Mater und Arachnoidea, enthält die Salze vollkommen in demselben Verhältnisse, wie die Ausscheidung anderer seröser Häute, d. i. im Verhältnisse des Blutserums sind im Transsudate der Choroidealplexus mehr Kaliumverbindungen und Phosphate enthalten — in den Ersteren kommen auf 2,8°/₀ Kalium 40,0°/₀ Natrium, bei dem Hydrocephalus internus dagegen neben 17,8°/₀ Kalium nur 27,2°/₀ Natrium. Unter die ersten chemischen Analysen der Flüssigkeit des Hydrokephalus fallen die von Haldat und Marcet, nämlich: Wasser 993, 76 — Eiweiss — freies Natron, schwefelsaure, salzsaure und phosphorsaure Salze 4, 16 und Extractivstoffe 2,08 = 1000. Bostock fand in der Flüssigkeit des acuten Wasserkopfes Wasser 989—991, Eiweiss 1—2, und Salze 8 — 9 = 1000. Die Chemie belehrt uns leider erst nach dem Tode, da auf die Ergebnisse der Punction nicht zu zählen ist, dass, je eiweisshaltiger das Wasser ist, um so näher das leidende Organ dem vegetativen Leben steht.

Stellen wir uns nun die Frage: welchem Endzwecke sollten Semiologie und anatomische Pathologie, unterstützt von der Nekroskopie, von der Histologie und der organischen Chemie, die Hirnhydrosen zuführen, so vermögen wir keinen anderen als den nosognostischen Endzweck anzugeben, sich in der Diagnose concentrirend — und, greifen wir wieder in die Geschichte der Hydrokephalieen seit Gölis ein, so tritt uns Sicherstellung des Gesammtbildes vom acuten und chronischen Hydrokephalus entgegen, deren Diagnose von anderen Krankheiten, namentlich der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht, vom Wurmschleimfieber, vom Typhoïde, vom chronischen Hydrokephalus und von der Febris perniciosa comatosa. Zu diesem Endzwecke wirkte nicht einseitige Beobachtung, sondern die Gemeinschaft geprüfter Paediatriker zusammen.

Die Prognose, als eine fortgesetzte Diagnose, fand in der Vervollkommnung Letzterer ihre Rechnung und darum reflectirt grosses Verdienst wieder auf Gölis, das er mit

Wichmann, Fleisch, Storch, Gintrac und den hervorragenden späteren Paediatrikern zu theilen hat. Die ungünstigste Prognose legt Gölis seinem Wasserschlage auf so wie er überhaupt die Krankheit geradezu für unheilbar erklärt, wenn bereits Transsudation erfolgt ist, worin er vollkommen mit Schäffer, Formey und allen Autoren übereinstimmt, welche die Hirnhydrose als tuberculös definiren. Als absolut tödtlich erklärt er und seine zahlreiche Schule die Complicationen mit fieberhaften Exanthemen, wie Masern, Scharlach und Blattern, und mit Wurm-Schleim- und Nerven-Fieber. Diese Stellung der Prognose blieb auch von seiner Zeit an ständig. Das Emporblühen der organischen Chemie bestätiget auch vollständig die Beobachtung und Thatsache, dass metastatische Ursachen und eine hochgradige Beschränkung der normalen Secretionen die schlimmste Bedeutung für die Prognose abgeben. Darin hatte jedoch unser trefflicher Gölis Unrecht, dass er die Krankheit im Transsudationsstadium für unheilbar erklärte; denn ausser den glücklichen Fällen von Heilung durch Formey, Heim und Kraus und den 3 Fällen von Jahn erzielten wir selbst vollständige Heilung bei einem Knaben des herzgl. bayer. Expeditors W., bei einem Knaben des Inspectors H., bei einem etwa 6jährigen Jungen V. H., den wir im Consilio mit dem verstorbenen Stabs-Arzte Dr. Handschuh behandelten, und in einem chronischen Falle bei einem mehrjährigen skrophulös-rhachitischen Jungen des Bedienten L. Auch Dr. Archambault hat in vielen Fällen von Meningitis im kindlichen Alter die Erfahrung gemacht, dass sie nicht immer tödtlich verlaufe oder doch nicht schon im ersten Anfalle; er nimmt an, dass viele Fälle von congestiven Neurosen bei Kindern bloss beginnende Meningitiden seien und Jodkali das Hauptmittel dagegen. Auch Otterbourg, der mit Blache und Guersant die Krankheit fleissig beobachtet hat, widerlegt die häufig tödtliche Vorhersage. Er führt u. A. sieben Fälle auf von Heilung, bei denen alle Vorläuferzeichen vorhanden waren. Auch er bekämpfte sie mit Jodkali. Wir können nicht umhin, hier Statistisches für die Prognose zu anticipiren in Bezug auf Heilbarkeit: Portenschlag will von seinen vielen Kranken einige,

Odier von sechs vier, Percival und Whytt einen, Cheyne drei geheilt haben. Dem gegenüber behauptete indess Gölis, es müsse denselben gelungen sein, die Krankheit im Zeitraume der Turgescenz erspäht zu haben. Es ist nämlich die Prognose sehr häufig abhängig von der Zeitperiode, in welcher die Krankheit zur ärztlichen Behandlung kömmt, was vielfach in der Spitalpraxis nicht rechtzeitig oder zu spät geschieht.

Sowie die Hirnhydrosen durchschnittlich zu den tödtlichen Krankheiten zählen, so sind leider auch ihre Ausgänge in andere Krankheiten die fatalsten, wie in Blindheit, Taubheit, Blödsinn, Fallsucht, einseitige Lähmung, Hirntumoren u. A. m. — Die Complicationen der Hydrokephalieen fallen zuweilen mit den Ursachen derselben zusammen, z. B. die Hepatitis, welche hie und da Hydrokephalus zum und im Gefolge hat*). Complicationen sind überhaupt häufiger, als man gewöhnlich beachtet**). Sie kommen vor mit Keuchhusten, Croup, Angina, Bronchitis, Pleuropneumonie, Porrigo, äusseren Halsgeschwüren, mit Zahnen, Blattern, Kuhpocken, Darmblennorrhöe, Masern, Scharlach, chronischem Hydrokephalus, mit verschiedenen Bildungsfehlern***), mit Gastromalazie und mit Wechselfieber (A. Sautter). Oligaemieen, Leukophlegatieen, Hydrosen und Anaemieen sind krankhafte Zustände, welche in histologisch-organochemischer Beziehung in gewisser Verwandtschaft stehen — ein Verhältniss welches auch die Veranlassung geworden scheint, das Hydrenkephaloïd den Hydrokephalieen an die Seite zu stellen. Marshall Hall hat zuerst 1825 eine kurze Skizze davon in den Medical Essays veröffentlicht†). Nach ihm hat 1828 Dr. Abercrombie in seinen „Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes",

---

*) M. s. Barkhausen, Hufeland u. Osann Bibl. Jan. 1825.

**) M. vergl. Lallemand in s. „Recherches anatomico-pathologiques", Bruxelles, 1837.

***) Rosenthal hat sie in s. Dissertat. aufgenommen; Gryph., 1832. M. vergl. auch De hydrocephali acuti complicationibus Francisci Carol. Burckhardt. Bonn, 1829.

†) S. später „On the diseases and derangement of the nervous system". Cap. V. Sect. 3. 1841.

dann Dr. Gooch 1829 sich ausführlicher darüber ausgesprochen, eine umständlichere Beschreibung aber endlich Underwood in der 10. Ausgabe seiner „Kinderkrankheiten" niedergelegt*). Das Verdienst dieser Schriftsteller ist nicht zu verkennen, denn das Stadium der Irritation des Hydrenkephaloïdes hat einige Aehnlichkeit mit dem entzündlichen des Hydr. acutus und das Stadium des Torpors des Ersteren mit dem der Lähmung des Letzteren. M. Hall verstand darunter bekanntlich einen Complex von Hirnsymptomen, Jenen des Hydrocephalus acutus ähnlich, auf Erschöpfung und namentlich auf Jener nach reichlichen Diarrhöen beruhend. Von dieser, der Meningitis basilaris ähnlichen Krankheit, die er „Hydrenkephaloïd" nannte, unterschied er die Zeiträume der Reizung und der Depression. Jede Beraubung des nöthigen Bluteinflusses und Blutzuflusses kann eben die Krankheit erzeugen. Man hat übrigens mit Recht den Namen Hydrenkephaloïd des Säuglingsalters verworfen und dafür Anaemie des Gehirnes angenommen. Anaemie des Hirnmarkes und venöse Stasen in den Hirnhäuten setzen den anatomisch-pathologischen Charakter zusammen — die acute Form erfolgt nach plötzlichem Säfteverluste, die chronische nach schlechter, unzureichender Alimentation, nach erschöpfenden Durchfällen, oder sie tritt auf im ersten Stadium als Hirnhyperaesthesie und im zweiten als Hirntorpor. Wir glauben, diese Hirnanaemie nicht der Familie der eigentlichen Hirnhydrosen beizählen zu dürfen.

Was nun die Dauer unserer einfachen Krankheit anbelangt, so beruft sich Gölis auf die Zahl von einigen hundert Beobachtungen. Er sah den grössten Theil seiner Kranken immer zwischen 13—17 Tagen, keinen vor dem 8. und nur wenige nach 24—30 Tagen sterben. Er hebt auch die für die Dauer bestimmenden Ursachen hervor. Rilliet und Barthez stellen aus 28 Fällen die mittlere Dauer auf 22 Tage und Ch. West von 34 tödtlichen Fällen auf 20 Tage; Hennis

*) Uebers. von Dr. F. W. Schulte. 1848. S. 432. In dem Jahrb. für Kinderheilkde. u. phys. Erziehung hat auch Prof. Dr. Hauner die acute und chronische Form beschrieben.

Green stellt von 117 Beobachtungen 80 innerhalb 14 und 111 innerhalb 20 Tagen und nach den 81 Beobachtungen, welche Schäffer in Regensburg aufgezeichnet hat, war der Verlauf während der warmen Jahreszeit ein kürzerer.

Auf der einen Seite stehen die Complicationen in strenger Rücksicht mit der Behandlung der Krankheit, auf der anderen Seite in nicht minder enger Beziehung die Ursachen, wesshalb wir auch Beide einander nahestellen. Die Ursachen bringen wir von Vorneherein in Zusammenhang mit der grossen Verletzbarkeit des Organes und mit dem Umstande, dass das Gehirn von der Geburt an bis zur ersten Zahnung in eigenthümlicher Evolutionstendenz sich befindet, wobei im Allgemeinen der Nisus formativus organisirender Nerven- und Gefäss-Elemente gleich thätig ist. Ferner ist der Kopf im Vergleiche mit den übrigen Körpertheilen viel grösser als in späteren Lebensperioden und ganz besonders die Schädelhöhle wegen der verhältnissmässigen Grösse des Gehirnes. Mit der vollendeten Entwickelung und Ausbildung des Gehirnes, mit seiner Reife gehen die inneren Bedingungen zur Entstehung der Hydrokephalieen unter. Ja wir dürfen uns geradezu der Ausdrücke bedienen: anticipirte Hirnevolution, Frühreife des Organes stehen hindernd der Entwickelung des Wasserkopfes entgegen. Die Hirnevolution steht mit der Hirn-Vegetation im innigsten Zusammenhange, wesshalb auch, nach unserer Ansicht, die Benützung des Antagonismus des Gehirnes mit dem Darmkanale, als dem Vorbereitungsherde aller organischen Vegetation, der Therapie so wesentliche Vortheile zu bieten vermag. Die beiden nächsten Organe, welche nach dem Gehirne in die Reihe der Entwickelungen treten, sind die Haut und die Leber, welche wir gar nicht selten bei der Nosogenese der Hydrokephalieen betheiliget finden. Dieser hyperplastischen Evolution steht im Greisenalter eine aplastische, regressive Involution als Analogie gegenüber im Hydrocephalus chronicus senilis. Unter die Ursachen sind wohl unabweisbar Erblichkeit und epidemischer Einfluss aufzunehmen. Unter den Anhängern Ersterer vermögen wir aufzuführen P. Frank, Odier, Quin, Cheyne, Formey, Heim und Gölis. Nach Schweninger liegt sie in der

Tuberculose; überhaupt können Kränklichkeit oder Krankheit von Blutsverwandten, Skropheln, Rhachitis, dann besonders Phthisis, namentlich tuberculöse, angeschuldiget werden. Für ein epidemisches Vorkommen stehen ein Michaelis*), Perez**), Sonderland in Barmen (1819 vom April bis Dezember kamen 43 Hydrokephalieen der Gehirnhöhlen vor) und Albert 1825. Im Allgemeinen stehen Skrophulose und Tuberculose im innigen wie häufigen ursächlichen Zusammenhange, der sich auch besonders im Hydrokephalus reflectirt. Skrophulose ist häufig die Ursache der Tuberculose und Hirntuberculose die des Hydrokephalus und geht dieser Zusammenhang zurück bis auf die Erblichkeit dieser Trinität. Was nun die Erblichkeit betrifft, so prägt sich dieselbe im Allgemeinen aus durch gradweisen Mangel an Ton, organischer Elastizität und Lebensenergie. Im Besonderen nähert sich der physiologische Ausdruck dem Habitus scrophulosus, während auf der pathologischen Seite eine gewisse aetiologische Verwandtschaft mit Keuchhusten, Scharlach, Masern, schwerer Zahnung unter langwieriger Diarrhöe hervortritt. Mit dem Causalnexus der Skrophulose und Tuberculose möchte zusammenhängen die therapeutische Anwendung von Jod und Jodpotassium. Hirnskropheln und skrophulöse Hirntumoren haben nicht immer Erguss in die Hirnventrikel zur Folge, wie wir dieses bei einem Neffen Eduard beobachteten, der bei Hirnskropheln als Ausdruck allgemeiner Skrophulose einen grossen, kartoffelförmigen Hirntumor hatte; er ging an Hirndruck unter Convulsionen zu Grunde. Wir glauben, dass auch Mütter, welche angestrengt geistig beschäftiget sind, unter geringen Vorbedingungen hydrokephalische Kinder zur Welt bringen können; wenigstens beobachteten wir dieses bei Frau Charlotte Birch-Pfeiffer, deren Hausarzt wir nach dem Tode ihres Bruders, des praktischen Arztes, geworden waren. Sie brachte nur ihr letztes Kind, Marie, durch, was uns nur mit der grössten Sorgfalt und ganz veränderter Alimentation gelang. — Unbestritten bleibt Tuberculose eine der gewöhn-

*) Hufeland's Journal, 7. Bd. 2. p. 7.

**) „De febre hydrocephalica, Marburgi aestate anni 1819 grassata". Dissertatio.

lichsten Ursachen des Hydrokephalus*). Den häufigen Ursachen bleiben auch beizuzählen Hautkrankheiten, namentlich Masern bei jungen Kindern und Scharlach**). Missbrauch der Narcotica, worauf Aerzte und Paediatriker bei Ammen und Kindsfrauen nicht genug Jagd machen können, um sie gänzlich auszurotten, spucken dennoch hie und da in den Kinderstuben. Endlich müssen wir noch erwähnen der Nasenschleimhautentzündung, wenn sie sich nach dem Os sphenoideum und weiter ausbreitet, sowie der Anuria infantum, wenn sie länger andauert oder sich oft wiederholt.

Die Casuistik. — Man hat anfangs aus der Symptomatologie geschöpft, später die Leichenöffnungen und fast gleichzeitig klinische Beobachtungen benützt (wofür wir nur einige Lieferanten hervorheben, wie z.B. Charles William Quin, John Cheyne, George Armstrong, die Berliner Dissertationen und wieder Schweninger, endlich ganz vorzüglich die französische Schule, welche einen besonderen Werth darauf legt). Die Casuistik ist sohin in drei Phasen repräsentirt, nämlich in einer semiotischen, dann in einer klinischen (Beobachtungen im Grossen) und zuletzt in einer nekroskopischen, welcher auch die pathologische Anatomie zur Seite stand. Es war natürlich vorauszusehen, dass in Momenten, in welchen diese drei Quellen zusammenflossen, der grösste Fortschritt beginnen musste. Sie hat bereits ein ungeheueres Materiale angehäuft, Vieles als Bestätigung oder Widerlegung von Vorgebrachtem, darunter auch Seltenheiten, wie Merkel in Nürnberg einen freien Cysticercus im aditu ad infundibulum, durch Hydrocephalus internus mit plötzlichem Tode endend.

Die Statistik stand und steht mit der Casuistik im engen Verbande. Wie unvollkommen war sie noch zu Nils

---

*) M. vergl. die 20 praktischen Fälle in der gediegenen Dissertation Schweninger's, Regensburg, 1839. 8°.

**) S. de hydrope ventriculorum cerebri acuto scarlatinam secuto atque sanato von Aug. Theod. Rob. Knapp. Berol., 1830 — und Jahn über Scarlatina interna in Hufeland's Journal.

Rosén v. Rosenstein's Zeit, welcher 1760 von Schweden erzählt, dass von Kindern unter einem Jahre 5332 Knaben und 4451 Mädchen als an unbekannten Krankheiten gestorben angegeben sind, während nach seinem Dafürhalten Manche derselben auf Rechnung dieser Krankheit zu schreiben seien. Wir werden daraus ersehen, dass der Hydrocephalus acutus unter die häufigsten Erkrankungen der Hirnhäute gehört, ja schon Hippokrates in „Epistola ad Demetrium reg." sagt: „Cerebrum esse omnium corporis partium morbosissimum". Erst aber, als man begonnen hatte, medizinische Statistik zu treiben, stellte sich heraus, dass die Krankheit verheerender sei in der Kinderwelt, als man je geglaubt; denn schon im vorigen Jahrhunderte schrieb Richard Blackmore: „Ich sehe die grosse Menge in das Gehirn ergossener Feuchtigkeiten als die vorzüglichsten Kindermörder an". Nach Morgagni's Angabe wäre die Krankheit bei weiblichen Kindern häufiger als bei männlichen, denen übrigens Jene von James Risdon Bennett widerspricht, nach dem 4—5% an Hydrokephalus zu Grunde gehen — mehr im Winter und Frühlinge, mehr Knaben als Mädchen, gerne gleichen Schritt mit Influenza haltend. Nach Odier's Angaben starben in Paris seiner Zeit 400 Kinder jährlich am Wasserkopfe (?) Nach Mauthner sollen unter 15,836 Kindern 1747 an Hirnkrankheiten leiden und nach Forsyth Meigs starben in Philadelphia in fünf Jahren 3970 an Hirnkrankheiten und stets die Mehrzahl an Hydrokephalieen *). Die statistischen Fragmente von Nasse etc. weisen nach, dass die Listen von Edinburgh, London, Wien, Bonn, Paris, Berlin und Genf in ziemlicher Uebereinstimmung der grossen Sterblichkeit stehen. Im Jahre 1833 kamen im preussischen Staate unter 413,894 Todesfällen 36,790 auf Kopfkrankheiten. Von Schäffer's 81 Fällen

*) 1834 hat Fr. Nasse in d. Preuss. Vereinszeitung über das häufige Vorkommen des H. ventriculorum cerebri und dessen grosse Tödtlichkeit statistische Fragmente compilirt, worauf wir verweisen. Siehe auch „Annalen für Kinderkrankheiten", 2. Bd. 5. H. S. 34.

trafen 56 auf das Alter von 1—7 Jahren, davon 40 auf 0—3½ Jahren; die Mehrzahl fiel in die Zeit vom Juni bis August. Die Statistik der Hirnhydrosen hat nach Oesterlen's Ausspruch grosse Schwierigkeit wegen der Verwechselung dieser Krankheitsform mit anderen acuten Gehirnleiden. Es stehen auch bei ihm S. 407 Gehirntuberculose, Hydrocephalus acutus, tuberculöse Meningitis und Encephalitis unter gleicher Rubrik. Die grösste Sterblichkeit fällt jedoch nach ihm auf das Alter von 1—2 Jahren d. i. 5%, im Alter von 0—5 Jahren 3,3% aller Todesfälle. — Was nun das Verhältniss der Entzündung der Hirnhäute zum Wasserergusse betrifft, so kann die Angabe von Parent und Martinet einigermassen orientiren: von 107 Kranken, die daran gestorben, wiesen 67 mehr oder weniger beträchtlichen Erguss von Serum nach, so dass man annehmen kann, dass der seröse Erguss bei ²/₃ der an Gehirnentzündung leidenden Kranken stattfindet, vorausgesetzt, dass die Verhältnisse stets dieselben wären. Die Statistik weist uns endlich auch auf die Aetiologie hin: in den höheren und Mittel-Ständen ist die Krankheit durchaus nicht fremd wegen Erblichkeit der Skropheln, wegen Abstammung von arthritischen, syphilitischen oder kachektischen Aeltern; bei der armen Klasse wegen erworbener Skropheln, wegen Misère der Aeltern, Unreinlichkeit und Mangel aller Hygienik. Auf dem Lande halten Gehirn-Erschütterung, Erkältung, Ueberfütterung und Unterdrückung von Kopfausschlägen das Gleichgewicht gegenüber den Stadtursachen in Bezug auf Morbilität und Mortalität. Das immer mehr einreissende Nichtstillen kömmt in Stadt und Land vor. — Der chronische Hydrokephalus hat vorwiegend seinen Sitz in den Seitenventrikeln, meistens in Beiden. Nach einer statistischen 5jährigen Zusammenstellung (1864—69) ist die Sterblichkeit an Entzündung des Gehirnes, dessen Häuten, am Wasserkopfe viel grösser bei Knaben als Mädchen und die grösste Todtenzahl fällt auf das Alter von 0—1. Lebensjahre; das Verhältniss zu Jenem von 1—5 Jahren ist wie 2,3 : 3,3. Unsere Leser ersehen aus Vorstehendem, wie mangelhaft und ungenau noch die Statistik der Hirnhydrosen ist, wesshalb wir dieselben der literarischen Sorgfalt der Fachgenossen empfehlen.

Die Behandlung hängt erstens hauptsächlich von der

Nosogenese und den Ursachen, zweitens von der genauen Unterscheidung des pathologischen Wesens der einzelnen Krankheitsformen, deren Stadien, Complicationen und Ausgängen ab. Es sind dabei alle jene vielfach modificirten krankhaften Zustände im Auge zu behalten, die unter gewisser pathologischer Verwandtschaft sich zur Familie der Hydrokephalieen gesellen, in wie ferne nämlich ihre Entstehung Anspruch hat auf congestive, irritative oder phlogistische Wurzel oder auf effusive Ausgleichung. Wir nennen hier die Congestions cérébrales, die Fièvres cérébrales, die Meningitides, Arachnitides, Encephalitides, Meningo-encephalitides circumscriptae u. s. w. Da wir nicht beabsichtigen, eine specielle Therapie der Hirn-Hydrosen zu schreiben, so halten wir uns nur an unseren allgemein festgestellten Plan, an die vorspringenden Punkte, und glauben, dass die specielle Therapeutik weniger von allgemeinen Heilregeln als von der Eigenthümlichkeit des Einzelfalles abhängig ist, denn erstens haben wir keine Eigenmittel und dann unterliegen die Indicationen stets den wandelbaren Modificationen, so dass das Individualisiren Gesetz wird.

Gölis hatte die Therapeutik in rationellen Indicationen nach den Stadien der Krankheit geregelt, nach dem der Turgescenz, der Entzündung, der Transsudation und der Lähmung. Diesen wichtigen Capiteln verband er noch eine Radical- und Palliativ-Cur, dann vorzüglich die Prophylaxis. Die Behandlung der Turgescenz richtete er hauptsächlich gegen die Ursachen, soweit sie erreichbar sind. Sie ist gleichzeitig eine hygienische Vorbereitungscur für spätere Medication, der jedoch die prophylaktische Behandlung noch vorgehen soll. Nach unserer Ansicht ist auch in der That die Hirnhydrose eine Krankheitsform, deren auf rechtzeitige Erkennung gegründete Verhütung dem Arzte eine wichtigere Aufgabe bietet als die Behandlung selbst. Die Umstände, unter denen die Krankheit entsteht, sind leider Nichtärzten nicht hinlänglich bekannt; manche Fälle liessen sich verhüten, bei Manchen die Einflüsse abschwächen. Geschichtlich darf hier nicht unerwähnt bleiben, dass Gölis ernstlich bestrebt war, der Behandlung des Brownianism einen Damm entgegen zu setzen,

nachdem diese der Todesgrund so vieler Kinder geworden war; indirect ward er hiedurch der Retter vieler Kleinen. Es war keine leichte Aufgabe, aus den Aufzeichnungen von mehr als 250 Schriftstellern die praktisch brauchbaren Folgerungen für die Behandlung der Hirnhydrose zu concentriren. Von Hippokrates an bis Portenschlag Vater (1812) ist es Gölis am besten gelungen. Geschichtlich geht ein gewisser Vorzug für den Hydr. chronicus hervor. Zu den Zeiten eines Charles William Quin (1790) waren Kalomel und Digitalis so ziemlich die Universalpanaceen gegen die meisten Hydrokephalieen, namentlich war das Kalomel durch Dobson als souveränes Antihydrokephalicum in die Paediatrik eingeführt worden. Das grosse Verdienst von Gölis reflectirt von der scharfen Diagnostik zwischen dem inneren chronischen Wasserkopfe und der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht, dem complicirten inneren und äusseren, allgemeinen oder theilweisen Wasserkopfe u. s. w., beleuchtend herüber auf die Therapeutik. (S. den II. Bd.) Die Phlogosenhydrokephalieen behandelte man rechtzeitig antiphlogistisch mit Blutegeln hinter die Ohren oder an die Nase — bei ganz kleinen Kindern unter grosser Vorsicht. Die Anwendung des Quecksilbers geht schon auf 1777 zurück und Gölis*) gewährte und sicherte dem Kalomel, nach englischem Vorbilde, Bürgerrecht in der Behandlung der Hydrokephalieen; er erklärte es für ein Specificum und schied genauer die Bedingungen aus, unter welchen es in grösseren oder kleineren Gaben sowie zu welcher Zeit es zu verabreichen sei. Nicht weniger genau war er in

*) Er nennt es ein göttliches Mittel. In seinem Lobe stimmen nicht allein alle Engländer überein, sondern die Paediatriker aller Nationen. Wir glauben, dass die Priorität nicht Dobson, sondern Boise gebührt, wie Harris angibt. In Deutschland war Kalomel vor Gölis schon im Schwunge und hatte sich namentlich zwei Diureticis angeschlossen, der Digitalis und den Kanthariden. Die Anwendung der Quecksilbereinreibungen ist gleichfalls englischen Ursprunges und wurde von Armstrong und Hunter eingeführt. Der Quecksilberbehandlung schloss Hecker noch den Mercurius sulphuricus niger an.

der Bestimmung der Indicationen für Anwendung der Digitalis, von den Engländern zu sehr ausgedehnt, indem er sie in den Zeitraum der Ausschwitzung verwies als Diureticum oder als Subantiphlogisticum in Verbindung mit Kalomel. Wandte er die Quecksilbereinreibungen an, so liess er dabei eine Flanellkappe tragen. Gölis war kein besonderer Anhänger der kalten Begiessungen, wie sie Heim, Formey u. A. empfehlen; desto wärmer möchten wir sie anrathen, da wir nur ihnen in ein Paar Fällen Heilung zu verdanken hatten, wovon wir einen chronischen und einen acuten Fall hervorheben. Der Eine betraf einen Bedientensohn L., der, skrophulös von den ersten zwei Lebensjahren an, erst später begann, Zeichen von chronischem Hydrokephalus darzubieten. Kalte Begiessungen, Eichelcaffee u. s. w. stellten ihn her; jedoch war in seinem 5.—6. Lebensjahre sein Schädel noch so gross und difform, dass, wenn er seinen Kopf unbedeckt liess, Stirntheil und Hinterhaupt merkwürdig hervorragten; seine Kappe vermochte auch nicht beide Theile zu bedecken. Der acute Fall kam uns bei dem Söhnchen des herz. bayr. Revisors W. vor, das den vollen Complex der hydrokephalischen Symptome, namentlich den charakteristischen Schrei, darbot. Wir machten die Begiessungen immer selbst, nachdem wir den kleinen Kranken in ein warmes Bad eingesetzt hatten, — anfangs von geringer und dann immer steigender Höhe — und liessen die Badtemperatur durch Zugiessen von heissem Wasser unterhalten. Wir können diese Methode nicht genug empfehlen, bemerken aber, dass man sich die Mühe nicht gereuen lassen darf, die Uebergiessungen stets selbst vorzunehmen und ja nicht Aeltern oder Dienstboten anzuvertrauen, sondern Beide aus dem Krankenzimmer zu entfernen und andere Assistenz sich zu schaffen. Der Lohn wird nicht ausbleiben, wenn man es nicht von Vorneherein mit einer durchaus rettungslosen Constitution zu thun hat. Von der ärztlichen Praxis seit Jahren zurückgezogen hatten und haben wir keine Gelegenheit mehr, persönlich Erprobungen anzustellen mit den Zerstäubungen von Aether oder Eiswasser auf den abrasirten Kopf, wozu die neuere Mechanik so sinnreiche Apparate erfunden hat. Dr. Ray in Sheffield hat durch Bestreichen des kahl abrasirten Kopfes mit verdünnter Jodtinctur 2 vollstän-

dige Heilungen erzielt. Sie scheinen sich nicht gemehrt zu haben. Ueber Blatin's Rigokephalus zur Erzeugung von Kälte konnten wir keine Ergebnisse vorfinden. Es ist uns aufgefallen, dass die kalten Begiessungen sogar Gegner gefunden, wie Charpentier, der förmlich den Stab über sie bricht. Er hat 1829 die Behandlung und die Mittel gegen die Meningo-cephalite einer Prüfung unterworfen, schränkte auch das Kalomel der Engländer ziemlich ein, wie dieses bereits Engländer selbst schon gethan, z. B. Watson und Waren, sowie er überhaupt bestrebt war, die mehr oder weniger empfohlenen Mittel in ihre Zuständigkeit einzuweisen, wie die Blutentleerungen, die Diaphoretica, die Diuretica, die Revulsiva, denen er, zu rechter Zeit, grossen Werth einräumte und zwar gleich anfangs: „La revulsion est en effet la médication la plus puissante, qu'on doive opposer à cette maladie". Ebenso sprach er der Kälte, auf den Kopf angewendet, das Wort, jedoch unausgesetzt, nicht in Zwischenräumen. Besonderes Verdienst hat er sich übrigens errungen durch die Abänderungen in der Behandlung je nach den Complicationen und durch sein Traitement préservatif. In Betreff der Revulsiva stimmt Ferd. Jahn mit ihm überein, der stark eiternde Flächen auf der äusseren Haut durch Erstere nicht genug empfehlen kann im Nacken, zwischen den Schultern, oft selbst am Hinterhaupte, in der Scheitelgegend und hinter den Ohren. Die drei natürlichen Collatorien des Körpers gewinnen hier, wie in keiner anderen Krankheit, eine eigenthümliche Bedeutung: zunächst der Darmkanal während aller entzündlichen Reizungsphasen auf dem Wege der Ableitung vom Kopfe, die Diurese in den Transsudations- oder Effusions-Stadien und die Diaphorese da, wo die Haut sich besonders an der Nosogenese betheiligt hat. Bei complicirten krankhaften Complexen können mehrere Seihapparate zu gleicher Zeit benützt werden. Wenn in keiner Krankheit die örtlichen Mittel eine so wichtige Rolle spielen wie in den meisten Formen der Hydrokephalieen, so ist dieses besonders der Fall mit den Revulsivis und Derivantien, welche sich neben den natürlichen Eliminationswegen als künstliche anreihen. Die Kantharidenvesicantien erfüllen hiebei den doppelten Zweck der Revulsion in Bethätigung der peripherischen Gefässe und in der Aufsaugung er-

gossener Flüssigkeiten. Andere Revulsiva, wie die Brechweinsteinsalbe, welche sich so nahe als möglich am leidenden Theile verwenden lässt, können berufen sein, eine vicariirende Rolle zu vertreten bei Retropulsionen von der Haut her. Wir rathen bei der Behandlung der Hydrokephalieen drei Momente im Auge zu behalten: 1) das Exordium morbi, nach Gölis das Stadium der Turgescenz, wo wir unter der Indicatio causalis die Prophylaxis und die Abortivirung der Krankheit zusammenfassen; 2) die Phlogosenperiode, der wir eine vorsichtige subantiphlogistische Methode mit Ableitung nach dem Darmkanale, kalte Begiessungen im warmen Bade oder kalte Ueberschläge, deren warmer Vertheidiger Hopfengärtner ist, überhaupt Kälte auf den Kopf angewendet zutheilen; 3) die Ergiessungsperiode, in der wir die Fortsetzung der Begiessungen und die Eliminirungsbestrebungen, wie eben erwähnt, in Gebrauch stellen. Wir erwähnen hier noch besonders, dass auch im chronischen Hydrokephalus durch die kalten Begiessungen die erschlaffte oder fast gelähmte Resorptionsenergie der aufsaugenden Gefässe wieder zu heben und der Tonus der Durchlassgefässe wieder herzustellen ist. In den meisten Fällen vermögen die äusseren Mittel die inneren sehr kräftig zu unterstützen; sie sind in der Behandlung der Hydrokephalieen geradezu unerlässlich.

Wir müssen hier bei dem Stadium effusionis der Hydrokephalieen eigens etwas verweilen. Während die ophthalmoskopischen Mittel den Entzündungsstadien wesentliche Dienste in Bezug auf Diagnostik bieten, ist dieses der Fall bei dem Effusionsstadium mit den percutorischen und auscultativen in Bezug auf Therapeutik, namentlich der operativen nach geschehener Ausschwitzung. Man hat die Percussion für ein neues diagnostisches Hilfsmittel gehalten, während doch Gerolamo Mercuriale (1530—1606) schon schreibt: „Si percutiatur cranium, nullum sonum edit". *) Die Vortheile der Auscultation sind äusserst schwankend, wenn nicht vollends zweifelhaft. Fischer in Boston behauptete, man höre auf dem

*) De Morbis puerorum. Edit. Venet. 1588 in 4°. S. 28. — Vergl. Hauner im „Journal für Kinderkrankheiten" 1870. H. 1.—2. S. 75.

Kopfe, namentlich über der grossen Fontanelle, deutlich Blasebalggeräusch. E. Henoch konnte in vier Beobachtungen das systolische Blasebalggeräusch nicht erkennen, so dass er darin mit Rilliet und Barthez übereinstimmt, welche sagen: „Le bruit de souffle, loin d'exister chez les hydrocephales, manque au contraire". Barth und Roger konnten es auch nicht vernehmen, während es anderwärts wieder als Unterscheidungszeichen der Hydrokephalie vom Rhachitismus gilt. Der Werth dieser physikalischen Zeichen gipfelt in der Wahl des Ortes für die Punction oder Parakentese*). Diese Operation war schon von Hippokrates und Albucasem angeregt worden und 1588 schreibt Mercuriale l. c. S. 28: „Humor autem evacuari potest medicamentis hydragogis vel chirurgica et manuali operatione". Ihm folgen noch eine grosse Anzahl von Aerzten, welche sie theils geübt theils angerathen haben. Sie wurde vorzüglich von den englischen Aerzten in Schutz genommen. Brechet, Malgaigne und Dupuytren sahen davon keinen Erfolg und Charpentier verwarf sie 1829 durchaus. Von 19 Kindern, welche Conquest operirte, starben 9, die Anderen blieben lebend und 3 genasen völlig. West hat in der „London medical Gazette" 1842 sechs und fünfzig Fälle zusammengestellt; bei Allen waren die Hydrokephalieen angeboren oder hatten sich kurze Zeit nach der Geburt entwickelt. Das Ergebniss war, dass die Operation als Solche gerade nicht absolut gefährlich ist und in manchen evidenten Fällen Heilung gebracht hatte. Smyth hatte in einem Falle während 4 Monaten 9 Mal punctirt und 143 Unzen entleert; das Wasser hatte sich aber in immer grösseren Mengen und stets rascher angesammelt. Die grösste Menge, welche Conquest entleerte, betrug $20^1/_2$ Unze. Copland, Lizars und Vose erfuhren Erfolg davon, vor ihnen Allen aber der Italiener Affraniatti. Unter die Anhänger

---

*) Nach Feiler hätte sie immer tödliche Folgen gehabt; auch nach George Prickleton und John Lizars. S. Oppenheim in Rust's Magazin, Bd. 24. 1. 1827, dann Dissertatio Joann. F. C. E. Starck „de Hydrocephali paracentesi". Rostock, 1841. 8°; Letztere verdient den Namen einer Monographie, hat 290 Seiten und einen seltenen Reichthum von Quellenstudien

der Punction zählen P. Frank, Zang, Chelius, Richter, Oppenheimer, Schacht, Sorbait, v. Gräfe, Junker, Tilgour, Wisemann, John Bell, Allan, Alisen, Alex. Monro; Peter Frank und Monro wollten die Operation nur auf Fälle eingeschränkt wissen, in welchen das Wasser äusserlich zwischen Cranium und Hirnhäuten angehäuft war. Die Edinburger Aerzte scheinen in Majorität zu stehen. Indem die meisten Beobachter und Paediatriker darin übereinstimmen, dass der Hydroc. externus weitaus in der Mehrzahl der Fälle ein secundärer Vorgang und mit einer gewissen Blut-Zersetzung vergesellschaftet ist, oder mit chronischem Morbus Brighti, oder mit entzündlichen Vorgängen in verschiedenen Organen, welche Ursache von Stauungshyperaemie werden, wo dann der Hydr. externus als Transsudat auftritt, treten auch Apoplexia meningea und Meningitis nicht selten als Krankheitsbasis auf (Gerhardt); oft steht er in Causalnexus mit Hydrocephalus internus. Aus dem hier Beigebrachten ergeben sich gewisse Folgerungen für die Punction. Man war auch von der Idee ausgegangen, dass die Zunahme der Flüssigkeit im Kopfe durch Mangel an Festigkeit und Widerstands-Fähigkeit in den Schädelräumen bedingt sei, namentlich bei schwachen, noch nicht ganz ossificirten Schädelknochen, und suchte diesen Bau durch Heftpflasterstreifen fester zu machen. Trousseau gibt hiezu ein genaues Verfahren an.

Nachdem Dr. A. Patou zu Vincennes in vier Fällen von Cerebrospinalmeningitis günstige Ergebnisse erzielt hat, fühlen wir uns gedrungen, unsere werthen Leser auf ein wichtigeres Mittel aufmerksam zu machen, nämlich auf das Bromkali, mit dem namentlich amerikanische Aerzte besondere Erfolge erzielt haben. Dr. Georg W. Brown von Port Carbon schreibt darüber 1868: „Ich habe das Bromkali im genannten Jahre in der Kinderpraxis angewendet und sehe es als eine äusserst werthvolle Errungenschaft für die Paediatrik an. Ein grosser Theil unserer kleinen Patienten stirbt an Hirncongestionen sowie an Cerebrospinalcongestionen, die sich zum Zahnreize gesellen. Es erwies sich nun dieses Mittel als ganz geeignet, diese Zustände zu beschwichtigen.“ Ebenso hatte Headland es längst für ein allgemeines Nervenseda-

tivum erklärt und Dr. Georg B. H. Swayze von Mahanoy City es auch als Solches bewährt gefunden, nachdem er es bei verschiedenen Neurosen, 200 an der Zahl, angewendet hatte. Im Jahre 1868 hat sich nun Prof. William A. Hammond darüber noch viel positiver ausgesprochen. Seine Beobachtungen und Erfahrungen haben ihm die Ueberzeugung folgern lassen, dass die besondere Wirkung des Mittels in Hirnanaemie bestehe. Es besitzt unverkennbar antiphlogistische Eigenschaften mit besonderer Thätigkeit oder Einwirkung auf die Gefässe des Gehirnkreislaufes, so dass sich dabei herausstellt, dass es nicht allein als allgemeines Nervensedativ zu betrachten, sondern auch als ein specifisches Hirnantiphlogisticum zu erklären ist. Dieser Ausdruck bezeichnet genau die Wirkung des Mittels und in ihr seine Indicationen zur paediatrischen Anwendung.

Indem wir mit diesem letzten Fortschritte in der Behandlung der Hydrokephalieen bei Kindern abschliessen, empfehlen wir bei den werthen Lesern diesen schwierigen Zweig der Paediatrik ganz besonders deren unermüdlichen Forschungen.

---

## II.

## Ueber den Typhus exanthematicus bei Kindern.

Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinderspitale zu St. Petersburg von Dr. Rautenberg, Ordinator desselben.

Das Fleckfieber im kindlichen Alter fand in der Literatur der Kinderkrankheiten bisher noch wenig Beachtung. In Keinem der mir bekannten Handbücher findet sich auch nur eine kurze Mittheilung über dasselbe, geschweige denn eine eingehendere Beschreibung. Ebenso enthält die Journalliteratur, so viel ich weiss, keinen dem Typhus exanthematicus bei Kindern gewidmeten Artikel und in den dem Fleckfieber speciell gewidmeten Werken wird nur in kurzen Worten des Vorkommens desselben selbst im frühesten Kindesalter Erwähnung gethan. Da ich glaube, dass der Flecktyphus in seinem Auftreten bei Kindern ebenso beachtungswerth sei

als der so oft unter verschiedenen Benennungen beschriebene Ileotyphus, fühle ich mich um so mehr zu der vorliegenden Arbeit veranlasst, als bei der seit mehreren Jahren in St. Petersburg bald in höherem, bald in geringerem Grade herrschenden und, ich möchte sagen, ständig gewordenen Fleckfieberepidemie das Nikolai-Kinderspital mir nicht gerade selten Gelegenheit bietet, Fälle zu beobachten, welche die Erscheinungen und den Verlauf des Typhus exanthematicus Erwachsener wiedergeben.

Der vorliegende Versuch, die gesammelten Beobachtungen zu einer kleinen Abhandlung zusammenzufassen, beruht auf der Analyse von 57 Fällen von reinem Typhus exanthemicus (19 Knaben und 38 Mädchen), welche im Laufe der letzten 2½ Jahre zur Beobachtung kamen, und möge als ein Bericht nachsichtig beurtheilt werden.*) Die beobachteten Fälle vertheilten sich auf folgende Monate:

| | Knab. | Mäd. | | Knab. | Mäd. |
|---|---|---|---|---|---|
| Januar | 1 | 5 | Juli | — | 4 |
| Februar | 2 | 2 | August | 1 | — |
| März | 1 | 6 | Septemb. | 1 | 1 |
| April | 3 | 7 | Oktober | 4 | 6 |
| Mai | 1 | 4 | Novemb. | 1 | — |
| Juni | 3 | 2 | Dezemb. | 1 | 1 |

19 Knaben 38 Mädchen

*) Die ganze Zahl der auf der Mädchenabtheilung von mir und auf der Knabenabtheilung von Dr. Tomaszewski binnen 2½ Jahren behandelten, als Typhus exanthematicus aufgenommenen Fälle beläuft sich auf 99 (54 Mädchen und 45 Knaben). Eine genauere Sichtung der Krankheitsgeschichten ergab aber: 1) dass ein grosser Theil der Fälle, bereits zu Hause abgelaufen, erst in der Convalescenz in das Spital kam und bei der Mangelhaftigkeit der Anamnese keinen positiven Rückschluss auf den Charakter der vorangegangenen Erkrankung zuliess, wenigstens für die Analyse kein geeignetes Material darbot; 2) dass nicht alle als Typhus exanthematicus in den ersten Tagen verzeichneten Fälle wirklich einen dem Fleckfieber zukommenden Verlauf hatten, indem Verwechselungen mit Ty-

Der Frühling und Herbst (April und Oktober) boten also die grösste Zahl von Erkrankungen; weniger häufig war das Fleckfieber im Winter, fehlte aber auch im Sommer und Spätsommer nicht vollständig. — In Bezug auf das Alter vertheilten sich die Kranken auf folgende Weise:

| Jahr | K. | M. |
|---|---|---|
| 5. | 1 | 2 |
| 6. | 1 | 1 |
| 7. | 2 | 3 |
| 8. | 3 | 6 |
| 9. | 3 | 7 |
| 10. | 1 | 5 |
| 11. | 4 | 6 |
| 12. | 3 | 5 |
| 13. | 1 | 4 |
| | 19 | 38 |

Es gehören also die meisten Erkrankungsfälle dem 8ten bis zum 13ten Jahre.

Die meisten Kranken, Kinder von Bauern und Soldaten, hatten sich in schlechten hygienischen Verhältnissen befunden und trugen an sich die Spuren der Verwahrlosung. Bei Einigen konnte man das Hervorgehen aus Infections-Heerden constatiren, indem bestimmt angegeben wurde, dass aus derselben Wohnung bereits mehrere Einwohner am Typhus erkrankt und in Spitäler abgeliefert worden waren. Während der Hungersnoth in Finnland, im Jahre 1868, wurden mehrere halbverhungerte Kinder mit den Erscheinungen des Fleckfiebers in das Spital gebracht. Ein grosser Theil der Kinder war von mittelmässiger Constitution; es kamen gut genährte vor, aber es mangelte nicht an schwächlichen und abgezehrten Individuen. Der Ileotyphus kam gleichzeitig mit der exanthematischen Form zur Beobachtung, so dass bald die eine, bald die andere Form vorschlug. Entstehung

phus recurrens oder abdominalis u. s. w. vorkamen. Alle diese zweifelhaften Fälle wurden von der Analyse ausgeschlossen und nur die wirklich charakteristischen zu derselben benützt.

des Fleckfiebers im Spitale selbst wurde nicht beobachtet, obschon die Kranken durchaus nicht strenge isolirt worden waren.

Die Anamnese der meistens drei und mehr Tage nach dem Entstehen der Krankheit zur Spitalbeobachtung gelangten Kinder ergab bei genauerem Ausfragen gewöhnlich, dass ein mehr oder weniger heftiger Frost die Krankheit eingeleitet, dass die heftig fiebernden und hinfälligen Kranken über fortwährenden Kopfschmerz und Zerschlagenheit der Glieder klagen und nachts deliriren, verstopft seien, manchmal auch, dass Erbrechen zu wiederholten Malen bei ihnen aufgetreten sei. Ein dem Froste vorangehendes Vorläufer-Stadium wurde in Abrede gestellt und nur in einem Falle soll das einen charakteristischen Typhus exanthemicus darbietende Kind ein Paar Tage über unbestimmtes Unwohlsein mit Kopf-Schmerz geklagt haben, was die Mutter veranlasst hat, dasselbe in ein Schwitzbad zu bringen; von dort zurückgekehrt soll es von einem heftigen Froste befallen worden sein. — Die aufgenommenen Kranken boten schon früh das Bild eines typhösen Leidens. Sie sahen bleich, hinfällig und apathisch aus, konnten nicht lange aufrecht sitzen, klagten über Kopfschmerz, gewöhnlich am stärksten in der Stirngegend, Schwindel und manchmal auch über Schmerzen in den Waden, im Kreuze und in den Zwischenrippenräumen. Ihr Blick war matt, die Antworten schläfrig, die Zunge trocken, entweder gleichmässig weiss belegt oder mit einem vom Belege freien Streifen in der Mitte oder an den Rändern. Immer war leichter Husten vorhanden, das Athmen mässig beschleuniget, in den Lungen verschärftes Athmen, Rhonchi sonori mucosi. Die Esslust lag darnieder, heftiger Durst aber und Verlangen nach säuerlichem Getränke plagten die Kranken. Verstopfung war eine gewöhnliche Erscheinung, der Leib gespannt, oft besonders in den Hypochondrien empfindlich; die Milz und Leber vergrössert. Die Haut war trocken und heiss, in der oberen Bauchgegend, an den Armen, oft auch schon in den ersten Tagen auf der ganzen Körperoberfläche mit einem mehr oder weniger dichten, aus kleinen, flachen, linsengrossen Roseola-Flecken und eben solchen Petechien bestehenden Ausschlage be-

deckt. Temperatur in der Achselhöhle 39,5° bis 40,5° C., auch höher; Puls 120 bis 140.

Am Abende stieg die Temperatur um einen 1/2 bis 1°, die Delirien nahmen zu und dauerten in der Nacht fort, entweder in Form von stillem Hinbrüten und Träumen, oder furibund, so dass die Kranken überwacht werden mussten. Gegen Morgen beruhigten sich dieselben, das apathische Wesen und der Kopfschmerz dauerten aber fort, ebenso blieb der Roseolaausschlag unverändert oder machte einem petechialen Platz; manchmal beobachtete man auch auffallende Nachschübe des Ausschlages. Unter fortdauernden Abendexacerbationen und schwachen Morgenremissionen, unter Zu- oder Abnahme des Ausschlages bestand die Krankheit 1, 2, selbst 3 Wochen, bis man uns eines Tages mittheilte, dass die Kranken ruhig geschlafen und nicht mehr delirirt hatten. Wir fanden sie dann entweder im tiefen Schlafe oder, wenn sie wach waren, ruhiger, mit weniger mattem Gesichtsausdrucke, und befühlten wir ihre Handteller oder Achselhöhlen, so fanden wir dieselben klebrig und etwas feucht. Der Kopf-Schmerz dauerte aber in mässigem Grade fort, die Petechien waren, wenn auch sparsam, noch immer zu sehen und der Thermometer zeigte uns, dass die Temperatur vom Abende bis zum Morgen einen grösseren Sprung gemacht hatte als während der vorangegangenen Tage. Im Verlaufe des Tages schliefen die Kranken dann fortwährend, ohne nach Essen oder Trinken zu verlangen; am Abende stieg wieder die Temperatur, ohne die frühere Höhe zu erreichen, und fiel am Morgen wieder um einige Zehntheile tiefer als am vorhergegangenen Morgen. Die Neigung zum Schwitzen bestand fort, bis endlich nach 3 bis 4 Tagen ein reichlicher Schweiss ausbrach und wir die Morgentemperatur normal oder gar unter die Norm gefallen fanden. Hiemit kennzeichnete sich aber auch der Eintritt in die Convalescenz. Die kleinen Kranken verlangten jetzt zu essen und wiewohl schwach, kaum im Stande im Bette aufrecht zu sitzen, baten sie manchmal schon, das Bett verlassen zu dürfen, was ihnen jedoch verwehrt wurde; denn es zeigten sich noch während einiger Tage leichte abendliche Steigerungen der Temperatur und

auch das Schwitzen dauerte fort. Die Esslust blieb aber gut und eine kräftige Nahrung führte bald zur Genesung, wiewohl noch längere Zeit ein anaemischer Zustand zurückblieb, welcher durch geeignete Mittel gehoben werden musste.

Der Ausschlag besteht, wie bereits erwähnt worden ist, aus einem Gemische von kleinen, linsengrossen Roseolen mit Petechien. Die Roseola erscheint gewöhnlich sehr früh; am 4., 5., selbst am 3ten und 2ten Tage der Krankheit konnten wir sie in der oberen Bauchgegend, der Brust, dem Leibe und Rücken, weniger reichlich am Halse und an den Extremitäten wahrnehmen; im Gesichte war sie selten und da nur sparsam zu sehen. In einigen Fällen, in welchen am 4ten oder 5ten Tage ein nur spärliches Roseolaexanthem zu sehen war, trat in den nächsten Tagen ein reichlicher Nachschub auf. In zwei Fällen hatte die Roseola eine papulöse Beschaffenheit und war so dicht, dass eine Verwechselung mit den Masern kaum zu verhüten war.

1. Fall. Anna Wassilieff, acht Jahre alt, Soldatentochter, seit sechs Tagen krank, bietet bei ihrer Aufnahme am 31sten Mai 1868 neben typhösen Erscheinungen (Schwindel, Kopfschmerz, Delirien, Milz- und Leber-Schwellung, apathischem Wesen, Temperatur am Abende = 41° und am Morgen = 40,5°), jedoch ohne Schnupfen und Lichtscheu zu zeigen, auf der Hautoberfläche einen feinen, etwas papulösen, stellenweise confluirenden und den Masern täuschend ähnlichen Ausschlag. Dieser ist reichlich auf der Brust, am Halse und dem Rücken vorhanden, auch an den Extremitäten und im Gesichte zu bemerken, schwindet beim Fingerdrucke, nimmt in den folgenden Tagen zu, fängt am 7ten Juni (am 14ten Tage der Krankheit) an abzubleichen, verschwindet im Gesichte gänzlich unter Hinterlassung leichter Hautabschuppung, war am 10ten Juni bei gleichzeitig eingetretener Remission des Fiebers und Auftreten von Schweiss nur mehr spurenweise wahrgenommen und schwindet am folgenden Tage (dem 18ten Tage der Krankheit) gänzlich. In der Convalescenz zeigt sich kleienartige Abschuppung der Haut auf dem ganzen Körper.

2. Fall. Alexandra Kopain, 11 Jahre alte Finnländerin, bietet am 14ten Februar 1868 (am fünften Tage ihrer Erkrankung) neben Kopfschmerz, benommenem Sensorium, Delirien, trockener Zunge, vergrösserter Milz, Temperatur = 40° am Abende und = 39,5° am Morgen und Puls von 140 ein

dichtes Roseolaexanthem am ganzen Körper, welches sehr reichlich auch an den Händen und Füssen, im Gesichte aber nur spärlich zu bemerken ist und den Gedanken aufkommen lässt, ob nicht Masern vorliegen, um so mehr als die Augapfelbindehaut injicirt erscheint, wiewohl kein Schnupfen vorhanden ist. — Am 16ten Februar war die Temperatur = 40° am Abende und 39,5° am Morgen, Delirien und die übrigen Erscheinungen des Typhus dauern fort, Ausschlag verschwunden. — Am 17ten Februar Temperatur = 40,1° am Abende und 40° am Morgen, Puls 120 und schwach, Zunge trocken, dasselbe lebhafte Deliriren, Zittern in den Händen, Flockenlesen, besonders des Nachts; der masernähnliche Ausschlag war wieder im früheren Grade erschienen. — Am 19. Februar war die Temperatur = 40,5° am Abende, morgens nicht gemessen, Puls 108, Delirien weniger lebhaft und das Exanthem blasser geworden. — Am 21. Februar war die Temperatur = 38,5°, leichter Schweiss, ruhiger und fester Schlaf, die Zunge feucht, Roseolaexanthem verschwunden und Petechien nirgends zu entdecken. — Am 23. Februar Eintritt in die Convalescenz.

Die Roseola besteht gewöhnlich nicht länger als 4 bis 8 Tage, kann jedoch ausnahmeweise auch 14 Tage zu sehen sein, wird dann blasser und verschwindet allmälig oder es bilden sich schon früher (was die Regel ist) kleine Petechien aus ihr heraus, welche dann länger bestehen. Letztere sind punktförmig bis linsengross, gelbroth oder röthlich-violett und können bei Individuen, mit welchen wir es zu thun haben, für Flohstiche oder skorbutische Flecke gehalten werden. Gegen die erstere Verwechselung schützen uns die genaue Besichtigung des einzelnen Fleckes mit blossem oder bewaffnetem Auge, wobei wir nicht im Stande sind den centralen Stichpunkt zu entdecken, und das Vorhandensein der Petechien in grosser Menge an solchen Stellen, an welchen Flohstiche nicht vorzukommen pflegen; gegen die zweite gibt ihr Verlauf, ihr Abblassen mit Ablauf des typhösen Vorganges und das Fehlen anderer skorbutischer Erscheinungen Anhalte-Punkte. Trotzdem muss man in Bezug auf die Diagnose des Typhus exanthematicus vorsichtig sein, wenn man bei fiebernden und schwächlichen Kindern flohstichähnliche Petechien findet, da Solche sehr häufig bei schlechtgenährten anaemischen Kindern ohne andere skorbutische Erscheinungen

zahlreich gefunden werden und erst dann schwinden, wenn die Ernährung der Kinder wieder zugenommen hat. Obwohl die Petechien im Flecktyphus sich meist aus der Roseola entwickeln, scheint doch das Auftreten reichlicher Petechien schon im Anfange der Erkrankung dafür zu sprechen, dass sie sich auch selbstständig, ohne vorangehende Roseola, oder wenigstens nach einem sehr kurzen Roseolastadium bilden können. Dafür spricht auch die von uns mehrmals gemachte Beobachtung ihres schubweisen Auftretens im Verlaufe des Flecktyphus, so dass, nachdem am Tage vorher ausschliesslich ein spärlicher petechialer Ausschlag bestanden hat, derselbe in der Nacht (wie z. B. in einem uns vorliegenden Falle am 16ten Tage der Krankheit) reichlich am Rücken, auf der Brust und am Halse aufschoss, während keine Roseola bemerkt wurde. Mit dem Ablaufe des Typhus gehen die Petechien ihrer Aufsaugung gewöhnlich ziemlich langsam entgegen und verschwinden gänzlich erst mit der Zunahme der Kräfte. Die Reichlichkeit des Ausschlages hat keinen Einfluss auf die Heftigkeit der typhösen Erkrankung. Wir haben Kinder mit sehr reichlichem Ausschlage einen leichten Typhus und mit sparsamem einen schweren durchmachen gesehen.

Der Verlauf der Temperatur im Typhus exanthematicus war charakteristisch und um so leichter zu überwachen, als schwere Complicationen, die auf denselben von Einfluss sein konnten, selten auftraten. Die höchsten Grade erreichte sie im Anfange der Krankheit, wo sie in den meisten Fällen auf 40°, 40,5°, selbst in einem Falle auf 41,2° am Abende stieg! *) Auf dieser Höhe hielt sich die Temperatur mit schwachen Morgenremissionen im Laufe des ganzen typhösen Stadiums. Der erste Abfall derselben wurde durch eine auffallende Beruhigung der Kranken eingeleitet. An bestimmte Tage scheint derselbe nicht gebunden zu sein; wir sahen ihn

*) Begreiflicher Weise habe ich bei Angabe dieser Temperatur-Höhe nur die gut und mittelmässig genährten Kinder im Auge, bei abgezehrten Individuen war sie selbst im Anfange kaum 39° C.

eben so häufig an geraden wie an ungeraden Tagen, am 7., 9., 11., 23sten Tage eben so häufig wie am 8ten, 10ten, 16ten erfolgen. Vor dem 7ten Tage haben wir den Eintritt der Remission nicht beobachtet. Der Abfall geschieht entweder so, dass bei Eintritt der Beruhigung der Kranken die Temperatur, z. B. von 40° am Abende und 39,4° am Morgen auf 39,8° am Abende und 38,8° am Morgen, dann auf 39° am Abende und 38,3° am Morgen fällt, sich bei leichten Schweissen und sehr festem Schlafe durch einige Tage auf dieser Höhe hält, darauf ein reichlicher Schweiss ausbricht und die Temperatur auf 37,5° am Morgen fällt, am Abende wieder auf oder über 38° steigt, bis nach 1 oder 2 Tagen unter reichlicher Transpiration sie auf 36,8° oder 37° am Morgen und 37,5° am Abende sinkt; oder es treten bald nach Beruhigung der Kranken reichliche Schweisse ein und die Temperatur fällt von 40,5° am Abende und 39,5° am Morgen stufenweise sehr steil, in 2 bis 3 Tagen, unter zunehmenden Morgenremissionen und schwächeren Abendexacerbationen bis auf oder unter die Norm herab. Zum Belege des Gesagten mögen die folgenden Fälle dienen:

1. Fall. Tatjana Alexandrow, ein 13 Jahre altes kräftiges Mädchen. Beginn der Erkrankung mit Frost vor drei Tagen. Der ganze Körper mit Roseolen und Petechien reichlich bedeckt, besonders dicht in der oberen Bauchgegend, an der Brust und am Rücken, am schwächsten im Gesichte und am Halse. Fortwährende Delirien, trockene, borkige Zunge, vergrösserte Milz, heftiger Kopfschmerz und Husten.

Vom 3ten bis 4ten Tage 40,3° am A. u. 40,3 am M., Puls 144.
— 4 — 5 — 40,4 — 40,1 — P. 140, Ausschlag blasser, heftiger Kopfschmerz, am Herzen kein Geräusch.
— 5 — 6 — 40,5 — 40,3 — P. 124, Roseola auf der Brust verschwunden, Delirien dauern fort.
— 6 — 7 — 40,3 — 40 — P. 116; die Kranke erscheint ruhiger, Haut und Zunge trocken.
— 7 — 8 — 39,9 — 38,8 — P. 112; die Kranke, bedeutend ruhiger geworden, schläft viel und fest; Zunge feucht, Ausschlag auch an den Extremitäten blasser geworden, an den übrigen Theilen

Roseola geschwunden, nur Petechien zu sehen; kein Schweiss.

Vom 8 — 9 Tage 38,6 a. A. u. 38 a. M., P. 112; Petechien blasser, Zunge feucht.

— 9 — 10 — 38,2 — 38 — P. 100; Ausschlag nirgends mehr zu sehen; fester, ruhiger Schlaf, leichter Schweiss.

— 10 — 11 — 38 — 37 — P. 72, schwach; reichlicher Schweiss.

— 11 — 12 — 37,5 — 36,8 — P. 72; fortdauernder, reichlicher Schweiss; Convalescenz.

2. Fall. Pauline Zimmermann, ein 7 Jahre altes, bleiches, sehr schwaches Kind, vor 8 Tagen mit Frost und nachfolgendem Fieber, Delirien und Kopfschmerz erkrankt; ohne Stuhlentleerung; liegt apathisch da mit matten Augen und trockener Zunge; Leber und Milz bedeutend vergrössert. Am ganzen Rumpfe, besonders auf der Brust und der oberen Bauchgegend, zahlreiche punktförmige Petechien; einzelne Roseolaflecken; mussitirende Delirien; am Herzen keine abnormen Geräusche.

Vom 8ten bis 9ten Tage 40° am A. u. 39,2 am M., Puls 140 u. klein.

— 9 — 10 — 39,6 — 39,0 — — Exanthem blasser geworden, die Roseola verschwunden.

— 10 — 11 — 38,8 — 37,0 — P. 140; die Kranke ist ruhiger und schläft viel; ihre Achselhöhlen und Handteller sind feucht.

— 11 — 12 — 38,4 — 37,8 — P. 120.

— 12 — 13 — 38,2 — 37,8 — P. 96; reichlicher Sehweiss, so dass die Wäsche gewechselt werden muss.

— 13 — 14 — 37,4 — 37,2 — P. 100; grosse Schwäche; Convalescenz.

3. Fall. Alexandrina Ewstigneew, 13 Jahre altes und schlecht genährtes Kind. Schwindel, Hinfälligkeit, Kopf-Schmerz und auf dem Rumpfe zahlreiche, flohstichähnliche Petechien mit Roseolaflecken gemischt.

Vom 5ten bis 6ten Tage 40,3° am A.; 39,5 am M., Puls 120.

— 6 — 7 — 40,2 — 38,8 — — 120; die Kranke ist ruhiger geworden und ihr Ausschlag bleicher; leichter Schweiss am ganzen Körper.

Vom 7ten bis 8ten Tage 40,1 am A., 38,8 am M., Puls 104; fortdauernde Transspiration.
— 8 — 9 — 39,2 — 37,9 — — — Sehr reichlicher Schweiss und tiefer Schlaf.
— 9 — 10 — 37,1 — 37,0 — — — Fortdauernder Schweiss; Convalescenz.

Das Auftreten von Schweissen im Flecktyphus begleitet jedoch nicht immer den Abfall der Temperatur. Es sind uns Fälle vorgekommen, in welchen die Transspiration sehr unbedeutend war, während die Temperatur auf die Norm fiel, und andererseits traten reichliche Schweisse bei sehr hoher Temperatur auf, ohne einen Abfall derselben. Als Beleg hiefür diene folgender Fall:

Olga Michailoff, 13 Jahre alt und seit 6 Tagen krank. Am ganzen Körper reichliche blasse Roseola, keine Petechien, leichter Darmkatarrh und die Ileocoecalgegend empfindlich, Milz und Leber vergrössert, Delirien, die Haut mit Schweiss bedeckt.

Vom 6. bis 7. Tage 40,0° a. A., 40,2 a. Morgen; Puls 140.
— 7 — 8 — 40,5 — 40,0 — — 132; schwitzt stark, Roseola bleich.
— 8 — 9 — 40,2 — 40,3. Sehr reichlicher Schweiss, Urin in grosser Menge, bierroth und sedimentös, enthält kein Eiweiss, viele Salze, keine Zylinder. Heftige Schmerzen in der Lendengegend und den untersten Zwischenrippenräumen.
— 9 — 10 — 40,4 — 40,1 — P. 124; Schweisse und Delirien dauern fort.
— 10 — 11 — 40,3 — 40,1 — P. 112; starke Schweisse, doch ruhiger Schlaf; die Delirien haben sich gelegt.
— 11 — 12 — 40 — 39,3 — P. 112; reichlicher Schweiss, die Schmerzen haben sich gelegt.
— 12 — 13 — 39,6 — 38,8 — P. 100; Transpiration reichlich, tiefer Schlaf.
— 13 — 14 — 38,2 — 37,6 — P. 100; reichlicher Schweiss, Eintritt in die Convalescenz, baldige Erholung.

Die Beschleunigung der Herzthätigkeit hält im Allgemeinen Schritt mit den Veränderungen der Temperatur, ohne jedoch ihren Schwankungen genau zu folgen. Der an-

fangs volle Puls schwankte, der Temperatur von 40,5° am Abende und 40,0° am Morgen entsprechend, zwischen 120 und 140, neigte oft im späteren Zeitraume zum Verfalle, namentlich zur Zeit des Temperaturabfalles, zeigte aber keine dicrote Beschaffenheit. In der Convalescenz überdauerte seine Frequenz oft die Höhe der Temperatur, so dass z. B. ein Puls von 100 einer Temperatur von 37,5° C. entsprach. Herzgeräusche konnten wir in den wenigen Fällen, welche wir darauf untersuchten, nicht wahrnehmen.

Die Vergrösserung der Milzdämpfung war bei zwei Knaben von elf Jahren eine sehr bedeutende (15 Centimeter lang und 8 Centimeter breit), fehlte jedoch in einigen ausgesprochenen Typhusfällen. Die meist vergrösserte Leber zeigte gleich der Milz oft eine grosse Empfindlichkeit. — Erscheinungen von Seite der Verdauungswerkzeuge waren nur sehr gering. Stuhlverstopfung war eine gewöhnliche Erscheinung; Erbrechen wurde im Anfange und während des Verlaufes der Krankheit mehrmals beobachtet, ebenso Empfindlichkeit des Leibes, welche indess mehr auf allgemeiner Hyperaesthesie als auf örtlichen Läsionen zu beruhen schien. Die Esslust lag während des typhösen Zeitraumes darnieder, stellte sich jedoch mit dem Eintritte der Remission sofort wieder ein.

Die Neigung des Flecktyphus zu Complicationen war auffallend gering und ist diesem Umstande gewiss auch der günstige Verlauf desselben zuzuschreiben. Abgesehen von dem zum Wesen der Krankheit gehörenden, nie ganz fehlenden Katarrhe der grösseren Bronchien wurde einmal heftige mit beträchtlicher Temperatursteigerung verbundene Bronchitis der feineren Verzweigungen und einmal umschriebene Pneumonie beobachtet. In 6 Fällen war leichter Durchfall und in 3 Fällen hartnäckige Kolitis vorhanden, welche eine grosse Prostration und langsame Convalescenz bedingte. Katarrh des inneren und äusseren Ohres, in den letzten Tagen des typhösen Zeitraumes entstehend, wurde 7 Mal beobachtet und hinterliess keine bleibende Störung. 2 Mal trat eine wandernde Gesichtsrose und je 1 Mal Panaritium und eine tiefe Ulceration an der Wade während der Convalescenz auf. In 2 Fällen wurden während der Convalescenz wechselfieberar-

tige Anfälle mit eintägigem Typus beobachtet, welche dem Chinin wichen. Ein Kind wurde nach Ablauf des Typhus von den Variolen heimgesucht und genas. Nur die beiden folgenden Fälle boten schwere Complicationen in der Convalescenzperiode:

1. Fall. Wladimir Grankin, ein 9jähriger Knabe von schwacher Constitution, rhachitisch und mit skorbutischem Zahnfleische, macht einen durch hohes Fieber, reichliche Roseola, Delirien, Kopfschmerz u. s. w. gekennzeichneten und mit Diarrhöe complicirten Typhus exanthematicus durch. Am zehnten Tage der Krankheit Remission, zugleich aber Verfall der Kräfte, Blutung aus dem Zahnfleische und fortdauernder Durchfall. Am dreizehnten Tage Angina und Rhinitis diphtherica, Blutungen aus der Nase und dem Munde. Tod am vierzehnten Tage*).

2. Fall. Wladimir Tschischikoff, 11jährig, wird nach Ablauf eines schweren, mit Durchfall complicirten Flecktyphus von den Masern befallen. In der Abschuppungsperiode hartnäckiger Durchfall, schnell zunehmender Hydrops und bald darauf Gehirnerscheinungen mit dem Charakter der Reizung, wahrscheinlich auf Anaemie des Organes beruhend, welche der Einwirkung kräftiger Reizmittel alsbald wichen. China, Wein, Eisen, Säuren und kräftige Nahrung, die bei dem wiederhergestellten recht guten Zustande der Verdauungswerkzeuge gut vertragen wurde, vermindern den Hydrops sowie die zur Entwickelung gekommenen Erscheinungen des Skorbutes. Da tritt eine Angina diphtherica auf und benimmt uns vollends die Aussicht auf einen günstigen Ausgang. Aber auch diese Complication nimmt einen glücklichen Verlauf und der durch alle diese Leiden hochgradig erschöpfte Kranke, dessen Widerstandskraft wir nur bewundern konnten, nimmt jetzt den roborirenden Arzneischatz in voller Ausdehnung in Anspruch. Doch gelang es demselben nur, den Zustand des Patienten zu bessern, nicht aber die skorbutischen und hydropischen Erscheinungen sowie die Blutarmuth zum Schwinden zu bringen und in der Voraussetzung, dass gute Luft die wichtigste Bedingung zur Wiederherstellung des Kranken sein würde, entliessen wir denselben auf den Wunsch seiner Mutter.

Von den 57 Flecktyphusfällen war der obenerwähnte, von

*) Zur selben Zeit herrschte im Spitale keine Diphtherie. Die Leichenöffnung wurde nicht gestattet.

Angina diphtherica in der Convalescenz heimgesuchte der einzige tödtliche Fall. In Anbetracht einer so geringen Sterblichkeit ist es natürlich, dass wir die exanthematische Form des Typhus als eine zwar schwere, aber doch bedeutend leichtere Erkrankung betrachteten im Vergleiche zur abdominellen, welche auf der Mädchenabtheilung des Spitales eine Sterblichkeit von 20% darbot*). Aber nicht allein in Bezug auf die Sterblichkeit sondern auch was den Verlauf anbetrifft gestaltete sich der Typhus exanthematicus bedeutend günstiger. Abgesehen von dem seltenen Vorkommen ernster Complicationen, die so häufig den Verlauf des Typhus abdominalis erschwerten und eine Hauptbedingung seiner grossen Sterblichkeit waren, schien uns der Typhus exanthematicus keine so tiefe Ernährungsstörung des kindlichen Organismus, keinen so bedeutenden Verfall und Verbrauch der Kräfte herbeizuführen, als der Ileotyphus. Das Sensorium lag selbst in den schwersten Fällen nicht so darnieder, zeigte keine so tiefe Depression, wie wir in vielen Fallen des Typhus abdominalis zu beobachten Gelegenheit hatten. Bemerkenswerth ist auch, dass Druckbrand bei keinem Flecktyphuskranken sich ausbildete, während er im Abdominaltyphus eine nicht seltene und hartnäckige Complication darbot. Dank der geringeren Erschöpfung und dem guten Zustande der Verdauungswerkzeuge, der Möglichkeit, bald zu festerer und nahrhafter Kost überzugehen, war auch die Erholung der Kinder stets eine raschere und vollständigere, um so mehr, als wir es nicht mit den peinlichen Nachkrankheiten zu thun hatten, welche die Convalescenz der Ileotyphuskranken so oft verzögern. — Die Prognose des Typhus exanthematicus bei Kindern konnte daher als eine günstige bezeichnet werden, wiewohl wir weit entfernt sind, aus der kleinen Zahl unserer Fälle einen allgemein giltigen Schluss zu ziehen und dem gutartigen Charakter der Epidemie mehr Einfluss einräumen zu wollen als den übrigen Verhältnissen.

---

*) Von 50 Fällen des Typhus abdominalis, welche auf der Mädchenabtheilung während der Jahre 1868 und 1869 vorgekommen sind, starben 10.

Die **Erkennung** der Krankheit unterliegt meistens nicht den Schwierigkeiten, welchen wir im Anfangsstadium des Typhus abdominalis begegnen. Der wohl selten fehlende Initialfrost, die bedeutende Erhitzung des Körpers schon zu Anfang der Krankheit, der nie fehlende, schon in den ersten Tagen wahrnehmbare Ausschlag, die Schwellung der Milz und Leber und die Hirnerscheinungen geben zusammengenommen Anhaltepunkte genug, um die Krankheit schon in ihrem Beginne zu erkennen. Doch ist nicht genug darauf zu dringen, dass nur die Gesammtheit der wahrgenommenen Erscheinungen massgebend ist und dass selbst der charakteristische Ausschlag allein in der Diagnose irre führen kann. Als Beleg hiefür erwähne ich noch folgenden Fall:

Ein abgezehrter zehnjähriger Knabe wird am 27. September 1868 im Spitale mit der Angabe aufgenommen, dass er vor zwei Wochen mit heftigem Fieber, Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankt und sehr hinfällig geworden sei. Man findet den Kranken mit getrübtem Bewusstsein, erweiterten Pupillen, halbgeschlossenen Augenlidern, Zittern der Extremitäten, Schwindel, grosser Schwäche und beschleunigter und oberflächlicher Respiration; Percussion und Auscultation ergeben keine Zeichen von Verdichtung in den Lungen, beiderseits aber verschärftes Athmen, links schwächer als rechts; die Milzdämpfung war vergrössert (12 Cent. breit und 6½ Cent. lang), der Leib aber nicht gespannt, Verstopfung. Auf dem Leibe, am Rücken, an der Brust, auch am Halse und den Oberschenkeln zahlreiche Petechien. Puls 100, Temperatur 39 am Abende und 38,6 am Morgen. Die Diagnose wird auf Typhus exanthematicus gestellt. Am fünften Tage nach der Aufnahme allgemeiner Verfall, in den Lungen reichliche Crepitation und stellenweise Bronchophonie, erloschenes Bewusstsein. Am sechsten Tage stirbt der Kranke und die Leichenöffnung weist eine in den meisten Organen verbreitete acute Miliartuberculose nach.

Der Roseolaausschlag könnte bei Kindern, wie die oben angeführten Fälle beweisen, leicht Verwechselung mit den Masern veranlassen, wenn das Fehlen der Nasen- und Bindehaut-Katarrhe, der fehlende oder sparsame Ausschlag im Gesichte nicht gegen die Masern stimmen würden. — Die Unterscheidungsmerkmale vom Typhus abdominalis und recurrens sind dieselben, welche auch bei Erwachsenen die Dif-

ferentialdiagnose sichern. Dieselbe gründet sich bekanntlich, was den Ileotyphus betrifft, auf die Reichlichkeit des Ausschlages, die meist vorwiegend petechiale Form desselben, den Initialfrost, die schon früh hoch gesteigerte Temperatur, den schnellen Abfall derselben bei günstigem Ausgange, das Fehlen der charakteristischen Erscheinungen von Seite des Darmes und, was den Typhus recurrens anbelangt, auf das spärliche, in der Mehrzahl fehlende Exanthem, die kürzere Dauer des typhösen Zeitraumes, den jähen Abfall der Temperatur und vor Allem auf die Wiederkehr des Recurrens nach einer mehr oder weniger langen Periode relativen Wohlseins. Doch gestehen wir, dass alle diese Kennzeichen nicht genügen, um Verwechselungen mit Ileotyphus und Typhus recurrens zu verhüten, dass Irrthümer möglich und zu entschuldigen sind, weil der Typhus exanthematicus auch in seltenen Fällen wiederkehren und der Ausschlag im Abdominaltyphus ausnahmeweise auch einen petechialen Charakter annehmen kann, während die Erscheinungen von Seite des Darmes fehlen können, und andererseits Mischformen vorkommen, welche an das gleichzeitige Bestehen zweier Erkrankungen in demselben Organismus glauben machen.

Von der Ansicht ausgehend, dass der Flecktyphus zu den zyklisch verlaufenden Krankheiten gehört, hielten wir die zuwartende symptomatische Behandlung für die angemessenste und wandten den hygienischen Verhältnissen mehr Aufmerksamkeit zu als den arzneilichen Verordnungen. Die Kranken wurden in einem geräumigen Zimmer von 5 Betten untergebracht, mehrmals täglich mit verdünntem aromatischem Essig abgewaschen und bekamen, wenn die Körperwärme-Entwickelung sehr hoch war, öfter kühle Bäder von 24—26° R., welche denselben angenehm waren und auf einige Stunden die Temperatur des Körpers herabsetzten. Auf den Kopf wurde, so lange es den Kranken angenehm war, die Kälte angewendet, jedoch vermieden wir das den Wärterinen lästige und daher nicht zuverlässige Wechseln von nasskalten Tüchern und ersetzten dieselben stets durch eine mit kaltem Wasser gefüllte Blase, deren Inhalt alle zwei Stunden gewechselt werden musste. Säuerliche Getränke und Eibischab-

kochung mit verdünnter Salzsäure waren eine stehende Verordnung. Manchmal wurde die Abkochung der Samen von Carduus Mariae versucht, doch konnten wir dem von den Anhängern Rademacher's gerühmten Mittel keinen Einfluss, weder auf den Verlauf der Krankheit noch auch die Schwellung der Milz und Leber absehen und sind geneigt, seinen Gebrauch im Typhus exanthematicus als nicht erheblich zu betrachten. — Dem Verfalle der Kräfte begegneten wir mit Arnica, Valeriana, Camphor, Moschus und Caffee. Die Verstopfung wurde durch Oel- oder einfache Wasser-Klystire gehoben, gegen den Durchfall dienten Silbersalpeter, Opium, Tannin u. A. m. Bei heftigen Delirien und grosser Aufregung der Kranken waren die Zinkpräparate (Zinc. oxyd. alb. oder Zinc. acetic. gr.β — gr.ii 2stündlich) von grossem Nutzen und wurden gut vertragen. — Schon vom Beginne der Krankheit war es unsere Hauptaufgabe, die Kranken zu nähren, um dem Verbrauche der Körperbestandtheile entgegen zu arbeiten. Alle Typhuskranken wurden daher auch reichlich mit Milch versorgt, bekamen, so bald sie nur Verlangen darnach hatten, Hühner- und Fleisch-Bouillon und, sobald mit der Convalescenz die Esslust sich wieder einstellte, gingen wir dreist zu kräftiger Kost, selbst zu dem geliebten Schwarzbrode über, wobei von Wein, Caffee, Eisen und China in Form vom Extractum frigide paratum und Decoctum ein ergibiger und dankbarer Gebrauch gemacht wurde.

---

## III.

# Ueber Blutungen in das Gehirn und seine Häute.

**Ein Vortrag, gehalten im Kinderspitale zu München, vom Professor Dr. Hauner.**

Meine Herren! Die Leichenöffnung, welche wir soeben in Ihrer Gegenwart gemacht haben und einen $^3/_4$ Jahre alten Knaben betraf, der von seiner Mutter im Falle rückwärts über deren Schultern hinaus heftig auf den Zimmerboden geschleudert wurde, wofür auch ein grosser, blauer Flecken auf

der Stirne des Kindes Zeugniss gab, und die uns nicht allein ein Blutextravasat im Spinnwebenhautsacke, sondern auch ein Solches — etwa einen Caffeelöffel voll grosses — an der Basis des Gehirnes selbst nachwies, gibt uns Veranlassung, heute über Gehirnblutungen bei Kindern Ihnen eine kurze Schilderung zu geben.

Wie Sie wissen, waren die Erscheinungen bei dem fraglichen Kinde im Leben so deutliche und die Anamnese eine so bestimmte, dass wir mit Sicherheit eine Gehirnerschütterung und ein Blutextravasat diagnosticiren konnten. Erbrechen, Sopor, Starrheit im Gesichtsausdrucke, erweiterte Pupillen, blasse, gelbliche Färbung des Gesichtes, krampfhafte Bewegungen der Extremitäten, später Contracturen der Hände, beschwerliches Athmen, Stöhnen und Rasseln, Schaum vor dem Munde u. s. w. — kurz Erscheinungen, wie wir sie bei der Apoplexie der Erwachsenen finden, gaben unserer Diagnose volle Sicherheit. Aber, meine Herren, diess ist selten der Fall und nicht leicht können Blutungen in die Gehirnhäute, noch weniger Solche in die Substanz des Gehirnes selbst, bei Kindern diagnosticirt werden.

Ueber die Gehirnblutung — Apoplexia infantum —, worüber wir in Monographieen und medicinischen Zeitschriften sehr schöne und interessante Abhandlungen finden, kann ich Ihnen aus eigener Erfahrung, nach der ich in der Regel meine Vorträge zu halten gewohnt bin, nicht Vieles mittheilen. Bei den Tausenden von Kindern, welche wir binnen 24 Jahren im Kinderspitale und in unserem Ambulatorium behandelt haben, sahen wir im Leben, und konnten auch annähernd die Diagnose durch die gebotenen Symptome rechtfertigen, nur elf Fälle von Gehirnblutungen der Kinder. Drei Fälle davon betrafen Neugeborene, welche wegen schwieriger Geburt, 1 Mal wegen einer Zangengeburt, 1 Mal wegen einer Wendung und 1 Mal wegen Beckenenge und langandauernder jedoch natürlicher Geburt, asphyktisch zur Welt kamen und schon in wenigen Stunden starben und bei welchen die Leichenöffnung Blutextravasate (traumatische) in die Gehirnhäute wie in das Gehirn selbst nachwies. Weiters erlag ein Knabe von 4 Jahren, der an Herzhypertrophie und

Klappenfehlern litt, den Anfällen eines Keuchhustens und hier war, gewiss selten, ein grösseres Gefäss im Gehirne zerrissen und nicht allein im Spinnwebenhautsacke sondern auch an der Gehirnbasis eine grosse Menge von Blut. Ein Mädchen von $3^1|_2$ Jahren erlitt im Verlaufe einer haemorrhagischen Krankheit (Morbus maculosus Werlhofii) ein Blutextravasat grösserer aber capillärer Art in die rechte Hemisphaere des Grosshirnes und lag in tiefem Sopor und halbseitig gelähmt während vier Tagen da; ein sechstes Kind endlich — ein Knabe von vier Jahren, starb im Verlaufe einer dyskratischen Gehirnhautentzündung — Meningitis granulosa — plötzlich an einem Blutergusse in den Spinnwebenhautsack. Ausser diesen sechs Fällen, bei denen wir im Verlaufe der Krankheit eine muthmassliche Diagnose auf Blutungen in den Schädel stellen konnten, sahen wir noch fünf Mal bei Kindern Blut-Extravasate im Gehirne, die an Gehirnkrankheiten und allgemeinen dyskratischen Leiden zu Grunde gingen, darunter 1 an Pyaemie nach Scharlach, 1 nach Gehirntyphus und 2 an Meningitis tuberculosa.

Im Ganzen genommen kamen aber Gehirnblutungen im kindlichen Alter, wenn auch seltener als bei Erwachsenen, wo bei fortschreitendem Alter in der Structurveränderung der Gehirngefässe die nächste Ursache für Zerreissung, gewöhnlich der Arterien, gesucht werden muss, viel häufiger vor als man annimmt, weil Congestivzustände, Entzündungen, Oedeme und Zerreissungen des Gehirnes und seiner Häute häufige Leiden in diesem Alter sind und die Arterien, wenn sie auch im kindlichen Alter ohne gleich zu zerreissen eine bedeutende Ausdehnung ertragen können, dennoch oftmals, namentlich in dyscratischen Krankheiten eine Berstung erleiden. — Wären wir überhaupt in unseren Diagnosen fertiger und würden wir nicht so häufig andere Gehirnstörungen, die uns erfahrungsgemäss näher zu liegen scheinen, statt der Gehirn-Apoplexie annehmen, so könnten wir wohl schon im Leben öfter, als es bislang der Fall ist, Gehirnblutungen der Kinder diagnosticiren. Wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes und um keine Lücke in meinen Vorträgen zu lassen, werde ich, was mir hier aus eigener Erfahrung mangelt, aus den Wer-

ken eines **Rilliet** und **Barthez**, eines **Barrier**, **Valleix**, **West**, **Bednar** u. A. zusammenfassen. —

Der Blutaustritt, die Haemorrhagie aus den Gefässen, kann entweder in die Gehirnsubstanz, oder in die pia Mater, oder aber in den Sack der Arachnoidea stattfinden. — Man nimmt sohin eine intermeningeale Haemorrhagie häufiger und eine Haemorrhagie in das Gehirn seltener an. Die pathologische Anatomie lehrt uns, dass Blutungen in die pia Mater meistens die Hirnbasis betreffen und hier viel häufiger in den hinteren als in den vorderen Gehirnlappen Stattfinden; an anderen Stellen findet eine solche Blutung nur ausnahmeweise und in Verbindung mit Blutungen in die Gehirnsubstanz selbst Statt. Gewöhnlich verdankt eine solche Blutung in die Basis des Gehirnes einer und derselben Ursache, nämlic heiner Zerreissung seiner Gefässe bei dem Geburtsacte, seine Entstehung. Man sieht hier die pia Mater mit erbsen-, selbst thalergrossen, den Ekchymosen ähnlichen, dünnen Schichten Blutes bedeckt, das Blut selbst ist entweder noch flüssig, unverändert, oder aber es sind nur die Spuren eines Extravasates in braunen, gelbpigmentirten Flecken zu finden. Ist aber die Haemorrhagie der pia Mater in Folge einer mächtigen Hyperaemie oder einer Meningitis oder Enkephalitis entstanden, so trifft man sie gewöhnlich an der Convexität der Hemisphaeren des Grosshirnes in kleinerer oder grösserer Stärke, auch an den Rändern des Kleinhirnes und meistens auch in grösserer Ausdehnung als wie bei den frischen und plötzlich entstandenen Extravasaten. Blutergüsse in die Arachnoidea kommen bei kleinen Kindern überhaupt seltener vor; wenn sie aber entstehen, ist der Erguss in der Regel grösser und die Folgen sind natürlich sodann höchst gefährlich. Hier nimmt das Extravasat in den meisten Fällen die Convexität der Hemisphaeren ein und zwar den Seitenwandbeinen entsprechend. Die Menge des Blutaustrittes ist verschieden, selten von nur kleiner umschriebener Stelle, bohnen- bis thalergross, sondern meistens mehrere Drachmen, selbst Unzen enthaltend. Das Blut ist flüssig oder geronnen, von gewöhnlicher Farbe, oder aber schon braun und gelb entfärbt.

Die Erscheinungen, welche den Blutungen im Gehirne und seinen Häuten zustehen, sind wohl in der Mehrzahl der Fälle höchst schwierig zu deuten und nur bei grösseren Blut-Ergüssen in den Sack der Arachnoidea von einigen eigenthümlichen Erscheinungen begleitet. Kleine Blutergüsse in die pia Mater sowohl als in die Arachnoidea (capilläre Apoplexie), denen man oft bei der Leichenöffnung begegnet, bieten gar keine Erscheinungen im Leben dar, die uns zu einer fertigen Diagnose verhelfen könnten. Je nach dem Alter der Kinder kann man bei grösseren Ergüssen selbst in der Formation des Schädels, wenn nämlich bei solchen Kranken die Fontanellen und Nähte noch nicht geschlossen sind, einige Anhaltepunkte für dieses Leiden gewinnen. Die vordere grosse Fontanelle findet man bei solchen Zuständen meistens gespannt und gewölbt, stark pulsirend, den Kopf heiss, vorzüglich wenn der Blutaustritt die Convexität der Hemisphaeren betrifft. Das Gesicht solcher Kranker ist meist entstellt und eine Varietät von Krampfgruppen ist zugegen — Zuckungen des Gesichtes, Rollen der Augäpfel, Zucken und krampfhafte Bewegungen der Hände oder einer Hand und eines Fusses. In vielen Fällen sind die unteren Extremitäten erschlafft oder gelähmt, die Kinder liegen regungslos da, schreien nicht, sondern weinen nur und seufzen. Die Haut ist bläulich oder gelblich gefärbt und die Temperatur derselben meist stark vermindert, ja oft der ganze Stamm kalt bei heissem Kopfe. Herzbewegung und Radialpuls sind verlangsamt; so z. B. hatte unsere Kranke nur 60—70 Pulsschläge in der Minute und 25° R. Temperatur. Die Respiration ist mühsam, langsam, aussetzend und pustend. Der Unterleib ist flach und eingezogen. Die bei erwachsenen derartigen Kranken meist so werthvollen Symptome — Erbrechen und Stuhlverstopfung — sind bei Kindern nicht immer vorhanden, da in vielen Fällen weder Erbrechen noch Verstopfung, sondern im Gegentheile diarrhoische Stühle beobachtet werden, ja sehr häufig ganz normale Ausleerungen zugegen sein können.

Das Alter des Kindes, der Geburtsact, eine geschickte Anamnese, eine sorgfältige Beobachtung der Constitution des

Kranken, eine genaue Abwägung des ganzen Krankheitsverlaufes können zur Diagnose verhelfen; namentlich ist bei pyaemischen und dyskratischen Krankheiten, bei Krankheiten des Gehirnes und seiner Häute auf solche Ausgänge unser Augenmerk zu richten. Obwohl ein asphyktischer Zustand bei neugeborenen Kindern und ein plötzlicher unvermutheter Tod auf eine Gehirnapoplexie schliessen lassen, ist, hier eine intermeningeale Blutung anzunehmen, nicht immer gerechtfertiget. Wenn wir die aetiologischen Momente für eine intermeningeale Blutung durchgehen, so steht allerdings an erster Stelle die Zerreissung eines Gefässes oder selbst mehrerer Gefässe bei schwerem Geburtsacte und ist hier selbstverständlich ein Trauma die Ursache der Apoplexie. Sehr häufig findet man in Verbindung mit dieser Art Gehirnblutung eine Kopfblutgeschwulst, ein Caput succedaneum, eine blutige Infiltration oder mehrere Sugillationen in der Kopf- und Gesichts-Haut. Nach Henning, Barrier und Bednar kann die intermeningeale Blutung das Ergebniss sein 1) der Hyperaemie oder der Meningitis der Gehirnhäute; 2) einer Blutzersetzung, wenn sich dieselbe als Hyperaemie auf die Meningen localisirt, und 3) eines mechanischen Hindernisses in der Blutcirculation durch mehrere krankhafte Zustände hervorgerufen, von denen sich aber vor Allem der Trismus und Tetanus geneigt zeigen, Meningealblutungen zu veranlassen, weil hiedurch die Circulation in Folge des andauernden tonischen Krampfes so vieler Muskeln eine bedeutende Hemmung erleidet, welche die Hyperaemie und jezuweilen eine Haemorrhagie minderen Grades verursacht. Auch eine grosse, über $^1/_2$ Unze schwere Thymusdrüse soll durch Druck auf die vom Halse herabkommenden Venenstämme den Rückfluss des Blutes hemmen und den Erguss desselben in die Gehirnhäute begünstigen können. So sind viele Fälle angeführt, bei welchen durch Fehler des Herzens, durch Sklerose der Aorta zunächst ihrer Ursprungsstelle, wo mächtige Hypertrophie des Herzens, Fehler in den Klappen, wo Tuberculose der Bronchialdrüsen intermeningeale Blutungen erzeugten. Dr. Bednar sah binnen drei Jahren die Haemorrhagie der pia Mater 37 Mal — 22 Mal bei Knaben und 15 Mal bei Mädchen (alle Kinder von

einigen Tagen und Monaten); 3 Mal nur war das Extravasat von grosser Ausdehnung. Der Haemorrhagie in dem Sacke der Spinnwebehaut begegnete er in demselben Zeitraume 15 Mal, bei 7 Knaben und 8 Mädchen, darunter nur 3 Mal von geringer Ausdehnung; in den übrigen Fällen war das Blut stets in grosser Menge ergossen.

Die intermeningeale Blutung kann eben so oft bei kräftig entwickelten und starken Kindern als bei frühgeborenen, schwächlichen Kindern vorkommen; gut genährte wie abgemagerte und sieche Kinder können derselben verfallen — also ohne jede Rücksicht auf die Körperconstitution. Die Häufigkeit dieser Blutung nimmt aber bestimmt mit dem Alter des Kindes ab. — Die Dauer bei diesem Leiden ist höchst verschieden. Es kommen Fälle vor, in welchen bei einem grösseren Extravasate, bei traumatischer Einwirkung oder bei verschiedenen Complicationen, worunter vor Allem grosse Circulationsstörungen bei Entzündungen des Gehirnes, des Herzens sowie der Lungen gehören, augenblicklicher Tod eintritt, wie es anderentheils möglich wird, dass bei kleinen Blutergüssen erst in mehreren Tagen, ja selbst in Wochen und Monaten ein tödtlicher Ausgang oder aber eine endliche Aufsaugung des Blutergusses stattfinden kann — wesshalb es falsch ist, eine unbedingt feste Prognose zu stellen, da auch hier der gegebene Fall entscheidet.

Die Behandlung richtet sich natürlich nach den Ursachen und muss jedes Mal nach dem Alter des Kindes, nach seiner Constitution und nach den Complicationen abgeändert werden. Wie Blutentziehungen, örtlich aus den Nabelgefässen oder vermittelst Blutegel, wie Kälte und ein antiphlogistischer Heilapparat in diesem Falle am Platze sein können, wird in jenem eine roborirende Curmethode, Wein, Eisen, Chinin, Wärme, aromatische Bäder u. A. m., Nutzen verschaffen. Individualisiren ist hier am Platze und kennzeichnet den rationellen Arzt.

Die Blutung in die Substanz des Gehirnes, die wahre Apoplexia cerebri, besteht in der Extravasation von Blut in die Gehirnsubstanz selbst. Diese kömmt bei neugeborenen Kindern am häufigsten als capilläre Apoplexie

vor. Das Gehirn ist hier in der Mark- und Rinden-Substanz von punkt- und selbst striemen-artigen Blutaustretungen betroffen, die Zwischensubstanz aber von normaler Färbung und meist von weicherer Consistenz; namentlich ist diess der Fall bei Blutzersetzungen und bei pyaemischen Vorgängen. Die Gehirnblutung erreicht jezuweilen einen hohen Grad und bildet selbst, wie bei Erwachsenen, einen apoplektischen Herd Hieher gehört der im Eingange unseres Vortrages angezogene dritte Fall.

Von den Symptomen gilt dasselbe, was wir bei den intermeningealen Blutungen gesagt haben. Die Diagnose ist schwierig und bei kleinen Blutextravasaten selbst oft unmöglich. Grössere apoplektische Herde verbinden sich in der Regel mit mächtigen Complicationen und Bednar rechnet hieher die Gangrän des Nabels mit secundärer Bauchfell-Entzündung, den versetzten Ursprung der Aorta aus der rechten und der Pulmonalarterie aus der linken Herzkammer, dann die Hypertrophie der Leber und Milz — ein Leiden bei dem auch Löschner öfter Gehirnapoplexie eintreten sah. Unter den Krämpfen sind Verdrehungen der Augen, Verzerrungen der Gesichtszüge, Zuckungen der Hände und Füsse, Singultus u. A. m. beobachtet worden. Sehr häufig tritt Sopor ein. Auch hier ist die Temperatur der Haut am Stamme und an den Extremitäten bedeutend vermindert, am Kopfe aber erhöhet und das Athmen geschieht tief und langsam.

Bei der Blutung in das Gehirn sowie in die Gehirnhäute ist die Zerreissung feiner Gefässe als die nächste Ursache zu betrachten, das Trauma während der Geburt und die Zertrümmerung der Gehirnsubstanz bei der Enkephalitis. Entferntere Ursachen für eine Gehirnblutung können höchst mannigfaltige sein. Wesentliche sind der Hydrocephalus ex tuberculosi, die Dissolutio sanguinis bei Morbus haemorrhagicus, bei Skorbut und pyaemischen Krankheiten, die Krankheiten der Milz und Leber sowie angeborene verschiedene Störungen im Herzen und in der Lunge, Hypertrophia cordis und Atelectasia pulmonum. Bednar führt an, dass unter 16 Kindern, bei denen er Gehirnblutung sah, 11 Knaben und 5 Mädchen, darunter 3 frühgeborene, 6 unvollkommen und 7 vollkommen

und gut entwickelte Kinder waren. Auffallend und bemerkenswerth ist es, dass unter 8 Müttern, deren Kinder apoplektisch zu Grunde gingen, 6 an Metritis puerperalis erkrankt waren. Von der Dauer, von der Prognose und der Therapie gilt dasselbe, was ich Ihnen schon bei den intermeningealen Blutungen der Kinder bemerkt habe.

Da Sie so häufig von der Hirnsinusthrombose bei Kindern sprechen hören und die Leichenöffnungen uns in der That dieses Leiden oftmals nachweisen, auf das, wie Sie wissen, schon Billard, Virchow, Valleix, Hebat und Andere nach Caries des Felsenbeines, nach Schädelverletzungen, nach Abscessen im Halse etc. aufmerksam gemacht haben, so glaubte ich Ihnen nützlich zu sein, wenn ich Ihnen gerade hier die Abhandlung über dieses Leiden von Gerhardt, der sich besonders mit demselben beschäftigt und in der That schöne Aufschlüsse hierüber ertheilt, bekannt gebe. — Nach Gerhardt kann die Hirnsinusthrombose bereits in der ersten Lebenswoche sich zeigen, jedoch nur selten jenseits des ersten Halbjahres. Dieselbe entsteht fast ausnahmslos nach vorausgegangenen, profusen Diarrhoeen oder Brechdurchfällen, welche Verdickung des Blutes nach sich zogen und Herzschwäche hervorbrachten. Auch durch Respirationsschwäche, Atelektasenbildung, wird deren Entstehen unter diesen Umständen begünstigt. Sie scheint bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich häufig vorzukommen. Es leuchtet ein, dass gerade in den weiten Sinus der dura Mater unter den erwähnten Umständen eine erhebliche Verlangsamung des Blutstromes zu Stande kömmt, dass bei veränderter Blutbeschaffenheit, bei grösserer Gerinnbarkeit dieser Flüssigkeit eine thatsächliche Obturation dieser enormen Stämme besonders leicht geschieht. Doch ist erwiesen, dass die Uebereinanderschiebung der Schädelknochen, welche häufig als Folge der gleichen Grundkrankheit beobachtet wird, keine directe Veranlassung der Sinusthrombose bildet. Anatomisch charakterisirt sich die Sinusthrombose in der Weise, dass nach der Herausnahme des Gehirnes die betroffenen Blutleiter strotzend gefüllt, rundlich ausgedehnt erscheinen, ausser der bei starker Bluterfüllung gewöhnlich dunkelblauen Farbe auch schon äusserlich, wo starke Thromben liegen, trübroth aussehen und beim Aufschneiden je nach dem

Alter derselben braunrothe Gerinnsel erkennen lassen mit mehr oder weniger vorgeschrittener Adhäsion an die Gefässwände und centraler Erweichung. — Die äussere Form derselben ist oft ziemlich regelmässig, glatt, in anderen Fällen, in welchen frische Gerinnsel zwischen den älteren und der Sinuswand liegen, mehr höckerig und uneben; das freie Ende wird von abgerundeten, glatten Spitzen gebildet, an die sich wieder neue Gerinnsel anlagern. Auf dem Durchschnitte erscheint ihre Farbe bisweilen schichtenweise verschieden, so dass an den centralen Theilen des Pfropfes die Entfärbung am weitesten vorgeschritten ist.

Der gewöhnliche Sitz dieser bis zu $^1/_2$" dicken Gebilde ist der Sinus transversus und rectus, selten den Sinus longitudinalis superior und interior, noch seltener der Sinus petrosus, cavernosus und circularis. Venen, welche in die verstopften Sinus einmünden, so jene an der Convexität der Hemisphaeren, sind sehr oft mit betroffen, während andererseits der Pfropf im Sinus transversus sich in die innere Jugularvene fortsetzen kann. Die Folgen der Sinusthrombose sind Blutstauung in den Gehirnvenen, — Hyperaemie, — seröse Durchfeuchtung des Hirnes, — Hirnhaemorrhagie, — andererseits kann selbst Embolie der Lungenarterie eintreten. Die übrigen gleichzeitig damit vorfindlichen Veränderungen im Körper können der verschiedensten Art sein, am constantesten jedoch sind Darmkatarrhe mit Erkrankung des folliculären Apparates.

Die Zeichen dieses Zustandes beziehen sich auf die Bedingungen der Thrombose, auf die Folgen derselben für das Gehirn und seine Function, endlich auf die durch den Thrombus verursachte Circulationsstörung selbst. Dem entsprechend findet man solche Kinder entweder während profuser Diarrhoeen oder kurz nachdem dieselben aufgehört haben, mit kühler, kyanotischer Haut, übereinander geschobenen Schädelknochen, kleinem beschleunigtem Pulse, schwachem Herzstosse, gesenkten Augenlidern, matt, nur zu schwachen Bewegungen fähig, oft selbst schon mit glanzloser Hornhaut. Da die Hyperaemie und seröse Durchfeuchtung des Hirnes sowohl in Folge der Thrombose als auch ohne diese, in Folge des Grundleidens zu Stande kommen können, so folgt

daraus, was auch die Erfahrung bestätigt, dass die eigentlichen nervösen Symptome in keiner Weise für die Thrombose characteristisch sein können. Zu diesen gehören die Betäubung und Schlafsucht der Kinder, Zeichen von Leitungs-Störungen in den Hirnvenen, so ungleiche Weite der Pupillen, Schielen, Verziehung des Mundwinkels u. s. w., Wechselkrämpfe an den Extremitäten und tiefer Sopor, der die Scene zu beschliessen pflegt. Nur ungewöhnliche Höhe dieser Erscheinungen und plötzlich schneller Eintritt derselben können etwa die Anwesenheit einer Thrombose vermuthen lassen. Für jene Fälle nun, welche halbseitigen Abschluss des Sinus transversus und petrosus inferior bedingen und daher die Vena jugularis interna dieser Seite alles oder doch des meisten Blutzuflusses berauben, ergibt sich ein Zeichen daraus, dass die Vena jugularis externa sich auf der befallenen Seite leichter, auf der entgegengesetzten wegen reichlichen Blutzuflusses durch die Vena jugularis interna schwerer entleert, demnach auf der leidenden Seite weniger als auf der gesunden gefüllt sein wird. Es ist dieses Zeichen nur bei einem Bruchtheile der Fälle verfindlich, und von keinerlei negativer Beweiskraft. Ohne Zweifel wird man bei genauer Beobachtung noch weitere örtliche Circulationsstörungen als Zeichen dieser Thrombosen erkennen. In einigen Fällen mag vielleicht auch der Eintritt von reichlicher Hirnhaemorrhagie, wo noch sonstige Umstände eine Thrombose vermuthen lassen, zu werthvollen Symptomen Veranlassung geben.

Die Dauer der Thrombose ist höchst verschieden. Am häufigsten beschränkt sie sich auf ganz wenige Tage, oder sie entsteht erst in Agone, — letzteres ist nach unserer Anschauungsweise das Wahrscheinlichste. Nach einzelnen Angaben wäre selbst eine achttägige Dauer nachweisbar, — (aber wie? ist nirgends zu finden). Stets aber führt die Thrombose in kurzer Zeit zum Tode, und es gestattet demnach ihre Erkennung, auch wo die cholerakranken Kinder sich ziemlich rasch zu erholen scheinen, eine tödtliche Vorhersage.

Von einer curativen Therapie kann wohl unter solchen Umständen keine Rede sein, sondern nur von einer prophylactischen und symptomatischen. Was die Prophylaxis betrifft, so wird man sich aufgefordert fühlen, bei an Brechdurch-

fällen leidenden Säuglingen, sobald allgemeiner Verfall eintritt, die Circulation bethätigende Mittel, Stimulantia nemlich, Bäder und warme Einhüllungen zu verordnen, dagegen aber das Opium und andere Mittel, welche die Circulation herabsetzen, zu vermeiden. Der Umstand, dass diese Thromben allein oder am vorgerücktesten in den Sinus der Hinterhauptsgegend getroffen werden, weist darauf hin, dass eine Art Senkungshyperaemie die Entstehung derselben begünstigt und dass demnach die beständige Rückenlage bei solchen Kranken zu vermeiden sein wird. Vom symptomatischen Standpunkte aus sind vorzüglich erwärmende und erregende Mittel — Wein, Aether, Moschus, — indicirt und äusserlich aromatische Bäder, Begiessung des Kopfes mit kaltem Wasser, ableitende Mittel auf die Füsse und den Unterleib, — Senfteige, reizende Klystire am Platze sein können. —

Wie Sie aus dieser getreu gegebenen Skizzirung der Hirnsinusthrombose ersehen, ist durch die Entdeckung eines solchen Leidens am Sectionstische für die practischen Aerzte wenig gewonnen und seine Therapie bleibt gegebenen Falles dieselbe, gleichwohl muss derselbe als pathologischer Anatom hievon Kenntniss haben, damit er weder am Krankenbette noch am Secirtische rügbare Blösen seiner wissenschaftlichen Bildung offenbaren wird.

---

## *Kürzere Bearbeitungen aus der paediatrischen Literatur.*

### I. Jahresbericht über die Kinderkrankheiten im Staate Pennsylvania während des Jahrganges 1869. Aus den „*Transactions of the medical Society of the State of Pennsylvania*", *60. Serie. P. I. Philadelphia, 1870,* mitgetheilt von Dr. J. B. Ullersperger in München *).

In der Beaver-Grafschaft kamen längs des Thales vom

*) Man vergleiche das Journal für Kinderkrankheiten für 1870. S. 294. II.

Beaver-Strome modificirte oder larvirte Malariakrankheiten während des Frühlinges vor und gegen den Winter zu Bräunen so ziemlich mit epidemischem Charakter, aber gutartig. Scharlachfieber, Masern und Keuchhusten hatten in der Grafschaft die gewöhnliche Verbreitung, während die Diphtherieen an Zahl zurückgingen. Um Beaver-Falls kamen nach Dr. G. M'c Pherson im Sommer Cholera infantum und ähnliche Krankheiten in geringerer Anzahl vor als sonst. — In der Grafschaft Bradford zeigte sich der Keuchhusten epidemisch, aber in so milder Form, dass nur wenige Fälle zur ärztlichen Behandlung gelangten. — In der Grafschaft Columbia und Montour (Bloomsbury) war eine so hochgradige Scharlachepidemie unter den Kindern ausgebrochen, dass sie in manchen Familien alle Kinder hinweggraffte und die Eltern kinderlos liess. Die Epidemie hat mit Ausgang 1869 begonnen, setzte sich im Frühlinge l. Js. fort und liess sogar noch im Sommer Kinder in Behandlung, wenn auch die Krankheit an Gefahr abgenommen hatte. Die tödtlichen Fälle waren mehr auf Rechnung der Ausgänge zu schreiben. In der Gegend von Berwick waren nach Dr. Senderling's Bericht nur Keuchhusten und Grippe epidemisch aufgetreten, allein so mild und ohne Verwicklung, dass selten ärztlicher Rath eingeholt wurde. Es kam ein einziges vierjähriges Mädchen in Behandlung mit grossem Angstgefühle wegen starken Aphthenausbruches im Munde und im Rachen, begleitet von Bronchitis und Tympanitis bei grosser Schmerzhaftigkeit der Regio iliaca, schmerzhaftem und spärlichem Uriniren und Geschwulst der Zunge. Verordnung: Sodasulphit. Die Aphthen stiessen sich nach 8 Tagen ab und die Verordnung bestand in nachstehendem Tonico-alterativum: ℞ Ferr. chlor. ʒj, Chlorat. potass. ʒij, Syrup. Gaulther. ℥iij — davon ʒj drei Mal des Tages. Während des Verlaufes der Krankheit waren die Hustenanfälle so heftig, dass die kleine abgemagerte Patientin in Gefahr von Lungen-Emphysem gerathen war. Krampfstillende und expektorirende Mittel stellten die Kranke vollends her. In Senderling's Gegend sind Typhoïde endemisch, was sich namentlich in 10 Fällen unter 13 deutlich herausstellte. In einer einzigen Familie

kam es bei 6 Kindern im Alter von 4—16 Jahren vor, während die erwachsenen Glieder derselben verschont blieben, trotz ununterbrochenen Verkehres und Contaktes mit den Kranken. Von der Gesammtzahl starb nur ein Mädchen von 15 Jahren. Als Prophylacticum wandte Verfasser Acidum sulphuricum aromaticum und zur Desinficirung Acidum carbolicum und Kalk-Carbolat an. In einer anderen Familie, 7 Meilen von Ersterer entfernt, kamen 4 Kinder von 13 mit Typhoïden behaftet vor. Es stellte sich der abso[illegible]sche Complex hier deutlich heraus, indem die Kranken vorgängig mehr oder weniger wegen Nähe stehender Wässer an Malariafiebern gelitten hatten, so dass der endemische Charakter zu einem malaria-typhösen sich combinirte, dessen zusammengesetzter Typus sich genau in den Symptomen abprägte und durch die hochgradige Depression der Lebenskräfte kennzeichnete. Auch hier diente das Acidum sulphuric. aromat. als prophylaktisches und Kalk-Carbolat als Desinfectionsmittel und mit solchem Erfolge, dass alle übrigen Familienglieder verschont blieben. Gegen diese Malaria-Typhoïde bediente sich Dr. S. mit Erfolg des Sodasulphites und des Chinins. In Betreff der Sulphite bei Behandlung des sporadischen Typhoïds lässt er sich nicht weiter ein, glaubt jedoch, dass sie als Antiseptica gegen die Materies morbi äusserst wirksam seien (nach dem Italiener Polli zu Mailand). Gegen die epidemischen Typhoïde fand er noch nicht hinlänglich Gelegenheit, um sich über Erfolge zu vergewissern, hofft aber bei nächster Gelegenheit sie als ein wirksames Agens zu erproben.

In der Grafschaft Cumberland kamen unter Dr. Zeigler's Angabe in dem Flecken Mechaniesburg während des Winters 1869—70 bedeutende Scharlach- und Diphtherieepidemieen vor. Im Flecken Carlisle und Umgebung brach mit Beginn des November 1869 eine Scharlach-Epidemie aus, die in ziemlicher Ausdehnung noch in den Dezember hineinzog und aus der hervorgehoben zu werden verdient 1) die Ungleichheit des Verlaufes der Epidemie selbst; denn während ein Theil der Fälle unter der einfachsten Form auftrat, nahmen andere den bösartigsten Charakter an. Die Mehrzahl

war von anginösen Zufällen begleitet, Einige so hochgradig, dass sie in 2—3 Tagen tödtlichen Ausgang nahmen. 2) Die grosse Anzahl hydropischer Fälle als Ausgang der milderen Formen. Verfasser schlägt die Sterblichkeit aus seiner Praxis auf $5^1/_2$ an. Er ist Anticontagionist und zwar aus folgenden Gründen: 1) Weil ein Glied einer Familie befallen wird, während Andere verschont bleiben, in einem Theile eines Ortes die Krankheit vorherrscht und schwindet, und an einem anderen Theile ziemlich vom Ausbruchsorte entfernt wieder ausbricht, ohne dass ein directer Verkehr damit stattgefunden hat. 2) Weil eine im Verhältnisse zur Bevölkerung grosse Zahl von Kindern von der Krankheit gänzlich verschont bleibt. Kann eine Krankheit, fragt Verfasser, so entschieden gekennzeichnet, von so gleichartiger Form, mit Ausnahme des Typus, von anderen als atmosphaerischen Einflüssen hervorgebracht werden? Die Behandlung bestand in dieser letzten Epidemie in Folgendem: Man hält das Krankenzimmer kühl, ventilirt es sorgfältig und besprengt den Boden desselben fleissig mit einer concentrirten Lösung von Chlorkalk. Als Medication wird zunächst Ricinusöl oder sonst ein mildes Aperiens gereicht, dann aber werden reichlich Tonica und Stimulantia verordnet, Sulphas Chinini, Chlorid-Eisen-Tinctur, Acid. sulph. aromaticum, Chlorkali als Gurgelwasser — äusserlich auf den Hals Spiritus terebinthinae. Im späteren Zeitraume der Krankheit, wenn die Mandeln sehr vereitert sind und die Absonderung scharf wird, Nitras argent. zu XXX Gran auf ℥j Wasser zum Auspinseln.

Grafschaft Delawaré. In Chester-City herrschten bösartige Scharlache, dann Diphtherieen, Keuchhusten und Wechselfieber. Die beiden ersten Krankheiten waren ungewöhnlich bösartig und hatten viele Todesfälle zur Folge. Aus der oberen Landschaft berichtet Dr. C. L. Heysham: als Epidemieen hatten wir Scharlachfieber, Masern, Keuchhusten und Mumps zu bestehen. Ersteres war an manchen Orten sehr gefährlich. — vorherrschend war in der Landschaft die Grippe, ungewöhnlich häufig kamen auch Gelbsuchten vor. Auch einen merkwürdigen Fall berichtet der genannte Arzt, nemlich den Abgang von 392 Spulwürmern bei einem 7jährigen

Kinde mit 2 Stuhlgängen. Anlässig einer tödtlich abgelaufenen Tracheotomie bei einem 5 — 6 Jahre alten Mädchen spricht er sich sehr zu Gunsten des Veratrum viride gegen entzündliche Lungenaffektionen aus.

In der Fayette County waren in Brownsville und Umgebung während der letzten 6 Monate des Jahres 1869 die einzige epidemische Erscheinung Scharlach und Rötheln. Ersterer verlief sehr mild und letztere boten durchaus keine Eigenthümlichkeiten dar. 3 Kinder im Alter von 7, 5 und 3 Jahren aus der nämlichen Familie hatten zu gleicher Zeit Scharlach. 3—4 Tage nach der gewöhnlichen Haut-Eruption brachen die Rötheln aus, begleitet von den gewöhnlichen katarrhalischen und bronchitischen Symptomen. Die Eruption des ältesten Kindes war nicht vollständig entwickelt, hatte einige Aehnlichkeit mit Typhus-Flecken und das Kind starb trotz einer stimulirenden und stärkenden Behandlung an Asthenie. Dr. W. S. Duncan berichtet gleichfalls aus Brownsville: während der Monate August, September und Oktober herrschte eine Scharlach - Epidemie mit so mildem Verlaufe, dass die hygienische Behandlung zureichte. Eine Eigenthümlichkeit der Epidemie war es, dass die Krankheit geneigt war, gerade Solche zu befallen, die sie schon einmal überstanden hatten. Während der Scharlach - Epidemie trat gleichzeitig eine epidemische Pharyngitis auf, an der noch mehr Individuen erkrankten als am Scharlach. Der Beschreibung nach war die Form eine leicht verlaufende Schlund-Diphtherie, welche auch Erwachsene, aber bei weitem in grösserer Anzahl Kinder, befiel. Verf. untersuchte den Urin von 18—20 Kranken und konnte bei allen Eiweiss darin entdecken. Dieser Umstand im Zusammenhalte mit den allgemeinen Symptomen leitete ihn zur Folgerung, dass Scharlachgift der Krankheitsgrund sei, sohin Scarlatina ohne Ausschlag. Nach beiden Mittheilungen scheint demnach die lang gedehnte (auf 6 Monate) Epidemie in ihrem Ablaufe noch eigenthümliche Modifikationen angenommen zu haben. Die Behandlung von Dr. Duncan bestand meistens in einer gesättigten Lösung von Chlorkali innerlich und einer Drachme Tannin in einer Pinte Wassers zum Gurgeln; bei einigen

verordnete er auch Soda-Bisulphit und Carbolsäure, innerlich sowohl als äusserlich.

Die Mercer Grafschaft bildet ein Parallelogramm von Osten nach Westen sich erstreckend, 850 Quadratmeilen umfassend, und stellt eine wellige Fläche dar, deren grösste Erhebung über den Erie-See 500' und über den Ohio-Strom 400' beträgt. Die Bevölkerung, abstammend von Schotten, Irländern und Deutschen, zählt ungefähr 60,000 Seelen. Mercer, der Hauptort mit 1100 Einwohnern, ist der höchste Punkt der südwestlichen Gegend der Grafschaft, hat meist Alluvialboden, allenthalben pflügbar, mit Ausnahme einiger Niederungen, die zu feucht zur Cultivation sind. Das Land liegt zwischen 41—42° N. B. und 80—81° W. L. und hat vollauf Schnee im Winter und Regen im Sommer, während es selten an Dürre während der trockenen Jahreszeit leidet. Im Shenangothale gibt es während Sommer und Herbst miasmatische Krankheiten. Während der zwei letzten Jahre herrschten Scharlachfieber und Masern, dann Keuchhusten in umschriebenen Ortschaften, wie in Sharon, Mercer, Middlesex und Umgebungen, meistens in milder Form und bei geringer Sterblichkeit, so dass sie nur geringe ärztliche Behandlung in Anspruch nahmen. Zur Winterszeit kamen Pneumonieen vor bei Kindern von 3 Monaten bis zu 10 Jahren. Die Krankheit begann gewöhnlich bei vorherrschenden Nordostwinden mit katarrhalischen Zufällen, die vom 2.—3. Tage an pneumonisch entarteten. Einige Typhusfieber bei einem Knaben von 12 Jahren, einem Mädchen von 11 Jahren und einem dritten von 5 Jahren complicirten sich gleichfalls mit Pneumonie. Alle 3 Fälle fanden Heilung. Von mehreren Diphtheriekranken, 30 an der Zahl, erlag nur einer in Folge von Magengeschwüren und damit zusammenhängender Blutung. Die Behandlung eröffnete ein Emeto-catharticum aus Ipecacuanha und Kalomel, denen Chlorkali folgte. Carbolsäure zur Bepinselung des Schlundes, dann Tinctur. ferri chlor. u. Chinin als Tonica.

In der Grafschaft Montgomery waren im Jahre 1869 Scharlachfieber und Masern zahlreich und hochgradig aufgetreten. Die Aerzte der Grafschaft setzten, wie im vorigen

Jahre, die Eisbehandlung des Scharlachs mit Erfolg fort und betrachteten das Eis innerlich und äusserlich gebraucht als unentbehrlich. Es wird im Berichte hierüber ein Fall herausgehoben, in dem man es nach 6 ständiger Anwendung wieder aussetzte. — Rückfall war die Folge davon, und nach 48-stündiger Fortsetzung besserte sich der Kranke wieder. Der Dunst, welcher von heissem Wasser auf Kalk gegossen, aufsteigt, bewährte sich erfolgreich gegen Diphtherie und Croup. In ganz Pennsylvanien wird dem Bromkali bei Reizungszuständen in Folge erschwerten Zahnens, namentlich im Gehirne, wundervoller Erfolg zugemessen; doch scheint dieser Einzelnen übertrieben.

Auch in der Grafschaft Northampton überwogen während der Winter- und Frühlingsmonate Scharlach und Rötheln. Es kamen 22 Fälle in Behandlung, 3 im Oktober, 2 im Februar und 16 im März, einer nur im April. Im Oktober und im März endigten von den hochgradigen Formen je zwei tödtlich. Die leichteren Formen erheischten nur diaetetische und leicht antiphlogistische Behandlung, die bösartigen und anginösen Kalichlorat und Eisenchloridtinctur. Ausgang in Wassersucht erfolgte in 6 Fällen, wovon einer mit raschem Verlaufe durch Effusionen in die serösen Höhlen von Convulsionen und Koma begleitet tödtlich endigte. Rötheln kamen vom Nov. 1869 bis März 1870 bei 64 Patienten vor — nur 2 endeten wegen hochgradiger pneumonischer Verwickelung tödtlich, während 5 andere trotz gleicher aber minder schwerer Complikation gerettet wurden. Von Freemansbury berichtet Dr. C. L. Gross, dass 3 Meilen nördlich vom Lehigh, an dem die Stadt liegt, in Dry-land fünf Monate lang bösartiger Scharlach auf einem Raume von zehn Meilen herrschte — in manchen Fällen tödtlich endigend selbst unter einigen Erwachsenen, — an anderen Orten, wie in Stokertown, waren im vorigen Frühjahre dagegen Masern zum Vorscheine gekommen. Die Grafschaft Perry blieb zwar von Haut-Epidemieen verschont, hatte aber eine Keuchhusten-Epidemie zu bestehen, so mild verlaufend, dass keine Medication nöthig wurde, aber das ganze Land überziehend.

In der Grafschaft Philadelphia mit einer Bevölkerung von 800000 Seelen zählte man 1869 beiläufig 14786 Todes-

Fälle (1 : 54 oder 1,84%). An Scharlach starben im Alter von 0—1 Jahr 45, von 1—2 Jahr 128, von 2—5 Jahren 411, von 5—10 Jahren 179, von 10—15 Jahren 22 Kinder — im Ganzen 785 Kranke, — während der Beginn des Vorjahres in der Grafschaft Schuylkill durch die höchstgradigen Symptome aller Krankheiten sich markirte (nach Dr. George W. Brown's Bericht von Port Carbon), die jeder Hülfe trotzend, üblen Ausgang nahmen, war im ersten Vierteljahre 1870 eine Masern- und Scharlach-Epidemie unter Kindern ausgebrochen und während die Eine auf der einen Strasse ihren Ablauf nahm, kehrte die Andere in der anderen ein. Lungen und Gehirn participirten in der Regel unter Congestivzuständen, während zuweilen die Hauteruption unter Convulsionen stattfand. Erstere nahmen nach kürzeren oder längeren Zwischenräumen überhand, um unter Asphyxie die Lebensscene zu schliessen. Je jünger der Patient war, um so geneigter war er zu Convulsionen und um so unwahrscheinlicher sein Aufkommen. In einigen Fällen kam gänzliche Aphonie hinzu und lange Zeit nach der Reconvalescenz verlor sie sich allmälig von selbst. In anderen Fällen wieder nahm die Verengung des Kehlkopfes und der ganzen Schleimhautoberfläche der Luftröhre und ihrer Aeste so rasch überhand, dass der Croup die kleinen Patienten hinwegraffte. Zuweilen trat auch aphthöse Vereiterung der ganzen Innenfläche des Mundes, der Zunge und des Schlundkopfes hinzu, in anderen einfache Vereiterung der Mandeln und wieder in anderen Fällen trat Diphtherie hinzu, um den Kranken gerade in einem Augenblicke zu tödten, in welchem man sich vielleicht schon Glück gewünscht hatte, ihn aus einem gefährlichen Complexe befreit zu haben. Häufig brach die Krankheit hervor unter Erbrechen und Durchfall, begleitet von Tympanitis, Tenesmus und allen Symptomen von Darmentzündung; dabei waren die Abgänge anfangs dunkelgefärbt, dünn und stinkend, und waren früher oder später mit Schleim und Blut gemischt. Alle Fälle, die zur Heilung gelangten, hatten es einem reizenden, beharrlich durchgesetzten Heilplane zu danken, nachdem vorgängig örtlichen Congestionen und Entzündungen war Rechnung getragen und die natürlichen Absonderungen waren hergestellt worden. Bei dieser Gelegenheit bringt Dr. S. W. Brown

vor, dass ihm (wie wir anderwärts bereits von mehreren amerikanischen Aerzten erwähnt haben) in seiner Kinderpraxis das Bromkali und der Syrupus Lactucarii entschiedene Dienste geleistet haben zur Beschwichtigung von Reizzuständen im Gehirne und dem Rückenmarke ebenso wie als Anaestheticum. — Nach dem Berichte von Dr. George B. H. Swayze haben Scharlach, Rötheln und Keuchhusten in ganz ungewöhnlicher Ausdehnung Mahancy City und Umgegend heimgesucht. Zur milderen Vor-Winterszeit bot die Krankheit keine besondere Strenge dar, mit dem Vorschreiten des Winters aber wurde die Epidemie ernster und Sterbfälle wurden häufig. Verf. hebt zwei Fälle raschen tödtlichen Verlaufes hervor in Folge von Scarlatina maligna bei einem 4jährigen Knaben und einem Säuglinge; der Eine starb am dritten und der Andere am vierten Tage des Anfalles. In Bezug auf seine Behandlungsweise fanden wir nichts Erwähnenswerthes, doch müssen wir seiner Beobachtungen von Rubeola gedenken. Bei einem 2½ Jahre alten Jungen hatte plötzlicher Rücktritt dieses Ausschlages statt. Am Ende des Septenarius hatten sich Bronchial- und Laryngeal-Complicationen eingestellt mit hochgradigem Fieber, beschwerlicher und schmerzhafter Respiration und mit Halsweh; dazu traten Koma, Schütteln der Arme und Beine, Starre der Augen, veranlasst durch erfolglose Hustenanstrengung, welche ihn quälte, und gänzlicher Verlust der Stimme. Unter geeigneter Behandlung genass der Kranke allmälig, jedoch zeigte sich die Aphonie so hartnäckig, dass noch nach 14 Tagen das Kind kaum zwei hörbare Worte hervorbringen konnte. Von Keuchhusten kamen mitunter so heftige Anfälle vor, dass es namentlich in einem Falle sich um förmliche Wiederbelebung handelte, welche auch gelang. Dr. Swayze hat bei der Behandlung des Keuchhustens während des Winters und des Frühjahres häufigen erfolgreichen Gebrauch gemacht von Bromkali und vom Syrup der wilden Kirschbaumrinde. In zwei Fällen, in seiner eigenen Familie vorgekommen, mässigten diese Mittel die Heftigkeit der Anfälle und in 14 Tagen hörte man kaum mehr etwas Keuchhustenartiges. Er verordnete nach dem Alter des Kindes 4—12 Gran alle 3—6 Stunden je nach Heftigkeit des Anfalles.

Aus dem Voranstehenden ersehen wir, dass während des Jahres 1869 durch ganz Pennsylvanien Epidemieen von Scharlach, Masern, Keuchhusten und Diphtherieen zogen; ferner, dass Scharlachfieber, Masern, Keuchhusten und Diphtherieen neben, vor oder nach einander gingen, sich an verschiedenen Orten gegenseitig ablösten oder ersetzten. Scharlach und Masern bildeten förmliche Musterkarten aller Grade von Verwickelungen, Aus- und Uebergängen, wie dieses namentlich bei den Epidemieen der Grafschaft Schuylkill zu ersehen ist. Im ganzen Staate von Pennsylvanien waren die dermatischen Affektionen weitaus vorherrschend und zwar die ectodermatischen im Scharlach, in den Masern, Rötheln, Blattern, Aphthen etc., die entodermatischen in den Anginen, Diphtherieen, Bronchitiden, Croup und den Enteropathieen. Der adynamische Charakter war vorwiegend, indem selbst Phlogosen nach ihrem Ablaufe dahin convergirten, und die Lanzette musste den Stimulantien weitaus den Vorrang abtreten. In der Neigung zu Gährung, Fäulniss, organischer Zersetzung, Atonie und Adynamismus, begründet durch die allgemeinen und kosmischen Verhältnisse, lag der Entstehungsgrund der minder zahlreichen Typhoide. An den Flussrändern und Wassergränzen zogen Malariaeffluvien hin, um sich mit den Landeinwärts - Affektionen zu combiniren. Auch in diesem Jahrgange wird von der Mehrzahl der Praktiker und Paediatriker dem Bromkali ein günstiges Zeugniss ausgestellt als Nerven-Sedativum, als Anaesthеticum und als Mittel gegen Hirn- und Rückenmarksreizungen. Kinder-Erkrankung und -Sterblichkeit überwiegen über Jene der Erwachsenen. Die Aerzte des Staates Pennsylvania scheinen sich so zu sagen mit jedem Jahrgange von englischen, französischen und deutschen Einflüssen und Annahmen auch in der Paediatrik zu emancipiren und immer selbstständiger zu werden.

---

## II. Das neue Kinderspital zu Rom. Mittheilungen von Pio Blasi im „Archivio di Medicina, Chirurgia etc. di Roma“ I 1870, berichtet von Dr. J. B. Ullersperger in München.

Es war ein längst gefühltes Bedürfniss! Bis vor einigen

Jahren war für Kinder in den allgemeinen Krankenhäusern keine Unterkunft und selbst zur Stunde besteht für sie nur ein kleiner Saal im Archiospedale di San Spirito; aber auch die dort Aufgenommenen haben alle bereits das siebente Lebensjahr überschritten. Dennoch wurde allenthalben diese Einrichtung als eine Wohlthat begrüsst, denn in kurzer Zeit ward in den Hauptspitälern eine Kinderabtheilung eingerichtet, wie, ausser dem obenerwähnten, im Spitale di San Giovanni Paolo zu Venedig, dann di Pammatone zu Genua, dem Maggiore von Mailand, di Gesue Maria zu Neapel u. s. w. Sie entsprechen allerdings dem moralischen Zwecke, diese jungen Individuen von denen jeden Alters und jeder Gesittung und jeden Betragens zu trennen, um sie scandalösen Gelegenheiten zu entziehen, während sie noch reines unverdorbenes Gemüth besitzen, aber auch für schlimme Eindrücke empfänglich sind. Vom ärztlichen Gesichtspunkte können sie unter diesen Verhältnissen demnach nie so entsprechend behandelt werden, wie in eigenen Kinderspitälern. Kinder verlangen einen Beistand der zarten Mutterpflege entsprechend, die mit ihrem Alter verbundene Gebrechlichkeit u. A. m. verlangen eine weibliche Hand, sie muss Ruhe, Freundlichkeit und Zuneigung umfangen. Ihrer Aufnahme haben Construction der Krankenzimmer und deren ganze Einrichtung, eine darin herrschende Gemüthlichkeit und Seelenruhe zu entsprechen. Kinder haben zudem ihre eigenthümlichen Krankheiten, deren Diagnose nicht mit der allgemeinen Erwachsener zusammenfällt, ebensowenig mit deren Therapeutik; beide gestalten sich zu Specialitäten. Pflege und ärztliche Behandlung erheischen von Seite des Arztes Geschick und die Neigung, sich den kleinen Kranken zu widmen. In einem allgemeinen Spitale ist es schwer, auch nur einen Krankensaal mit allen Ansprüchen der Hygienik und in der Art einzurichten, dass er allen den besonderen Ansprüchen und Grundsätzen entspricht, ohne den Disciplinar-Einrichtungen der Säle für erwachsene Kranke entgegenzutreten, welche letzteren diese bestimmt sind. Der Grund der thatsächlichen Zweckmässigkeit für Einrichtung von Kinderspitälern liegt wohl am augenscheinlichsten in der stets zunehmenden Erkrankung und Sterblichkeit

der Kinder. Beachten wir die Zeitumstände, so rufen sie uns laut sogar die Nothwendigkeit zu. Vor dem laufenden Jahrhunderte bestanden noch keine Kinderspitäler — heut zu Tage treffen wir welche in den vorzüglichsten Städten Europa's, nicht weniger in Amerika — und stets werden neue gegründet und sogar in zunehmendem Verhältnisse. Im Jahre 1835 bestanden schon mehrere, denen die von Paris, Wien und St. Petersburg die Reihe eröffneten und bis 1852 hatten sie schon einen Zuwachs von 14 gewonnen. Ein neuer ist nun eben das Kinderspital Roms, welches seiner Vollendung naht. Wir nehmen keinen Anstand, hier noch hinzuzusetzen, dass Pathologia infantilis und Paediatrik sich erst zu eigentlicher Autonomie emporgeschwungen haben, seitdem man begonnen, Kinderkrankheiten in besonderen Anstalten zu studiren. —

Der erste Impuls zur Gründung eines Kinderspitales in Rom ging von einer Dame des römischen Patriciates aus, von der Frau Herzogin Salviati. Die vorläufigen Mittheilungen hierüber kommen von der Spitalcommission aus besonderen Erhebungen von Pio Blasi. Nachdem vorgenannte Dame mit einem hochherzigen Opfer vorangegangen war, fand sie so bereitwillige Nachahmung und offene Hände, dass man zur Gründung schreiten konnte. In der Via della Zoccoletta ward zu diesem Zwecke ein Haus erworben und sogleich damit die nöthigen Baulichkeiten vorgenommen, um es seinen künftigen Zwecken durchaus entsprechend zu machen. Sie sind so weit vorgeschritten, dass mit nächster Jahreszeit die Eröffnung vor sich gehen kann. Die Hauptfronte des Gebäudes geht auf die genannte Strasse hinaus. Zur rechten Seite desselben stösst das Waisenhaus an — die linke Seite dagegen steht einem freien Platze zu. Rückwärts hat es vollen Mittag mit Aussicht auf die Tiber, über der die Häuser del Rione Trastevere sich ausdehnen, von den lachenden Höhen des Janiculus beherrscht. Das neue Spital hat nicht die kolossalen Formen anderer, auch nicht deren Geräumigkeit. Es wird ein bescheidenes aber gefälliges Haus, ein anspruchloses Monument der Privat-Wohlthätigkeit darstellen, dessen Entstehung ein zartes, feinfühlendes Ge-

müth eingegeben hat, welches der ganzen Gesellschaft angehören wird, in welcher es bei jedem guten Herzen Anklang finden muss.

Es kann 32 Kranke aufnehmen, auf kleine Säle mit 6 bis 8 Betten vertheilt. Innerlich wird nichts fehlen, Lüftung, Heizung, Reinlichkeit und Krankendienst werden genau dem entsprechen, was sich Zweckmässiges in anderen ähnlichen Anstalten antreffen lässt. In Bezug auf die letztgenannten Vorzüge ist hinlänglich damit vorgesorgt, dass die innere Besorgung den barmherzigen Schwestern von St. Vincenz v. Paul zugewiesen wird, welche gemäss ihrer Ordensregel stets unter Kindern weilen und besser als andere den Bedürfnissen der kleinen Kinder vorstehen und ihren Fehlern nachsehen können, die ihnen am besten in ihren Krankheiten beizuspringen vermögen.

Wenn der Arme krank wird, so wird das Spital seine Wohnung und das nächstens zu eröffnende entspricht diesem wohl dadurch am besten, dass es sich in der Mitte der zwei bevölkertsten, aber auch der zwei ärmsten Viertel von Rom befindet, i Rione di Regola und di Trastevere, welche voraussichtlich auch das grösste Kranken-Contingent liefern werden. Sie finden hier leicht Aufnahme, was namentlich nicht gleichgiltig ist für kühlere Jahreszeiten, finden Hilfe, was tröstlich für die Mütter ist, indem sie nicht zu weit von ihren Lieben getrennt zu sein brauchen. Was die Salubrität der Lage betrifft, so hat die Anstalt desshalb keine andere zu beneiden, denn das linke Tiberufer ist weniger der Malaria ausgesetzt und das Spital geniesst noch ausserdem den Vortheil, sich in einem Viertel zu befinden, in dem Wohnungen und öffentliche Gebäude häufig sind, ja die dort praktizirenden Aerzte halten diesen Stadttheil für den gesündesten. Selbst das anstossende Waisenhaus liefert hiefür den Beweis, indem von 51 Mädchen, welche es bewohnen, in den letzten 3 Jahren nur 2 bis 3 am Wechselfieber erkrankten und alle Personen, welche dort hausen, sich zur Zeit einer blühenden Gesundheit erfreuen. Endlich würden sicher die Voreltern der gegenwärtigen Anwohner, welche den römischen Boden wohl studiren konnten, nicht so thöricht gewesen sein,

in ungesunder Lage öffentliche Gebäude aufzuführen, namentlich Solche, welche der Erhaltung und Herstellung der Gesundheit bestimmt waren, wie l'ospizio dei cento Preti und l'ospedale della Trinità dei Pellegrini.

Das neue Spital hat die Bestimmung, Individuen der ersten und der zweiten Kindheit aufzunehmen, vorzüglich jedoch der ersten, da, wie wir Gelegenheit hatten anzuführen, Kinder über 7 Jahren in den allgemeinen Krankenhäusern können aufgenommen werden. In Rücksicht auf die erste Kindheit machen Säuglinge eine Ausnahme, welche nur unter bestimmten besonderen Verhältnissen mit oder ohne Mutter zugelassen werden können. Kinder mit fieberlosen Haut-Krankheiten, Rhachitische oder Skrophulöse werden nur im Falle aufgenommen, dass derartige Leiden Veranlassung werden zu acuten oder subacuten Lokalisationen. Für die gewöhnlichen Formen dieser Krankheitsfamilien, wobei nicht ein besonderer medicinisch - chirurgischer Beistand nöthig ist, sondern nur die hygienische Wohlthat der Seeluft, da könnte im Nothfalle bei Armen l'ospizio marino, welches erst jüngst für Rhachitische und Skrophulöse gegründet worden ist, thätige Aushilfe leisten. Das Kinderspital wird in Säle für innere und äussere Krankheiten beiderlei Geschlechtes in gleicher Anzahl abgetheilt werden. Ausserdem wird auch ansteckenden Krankheiten Rechnung getragen, ein Badesaal und andere Räume werden eingerichtet, wie Zweck und Fortschritt es erheischen. Viele Mütter werden Trost in diesem Asyle der Nächstenliebe finden bei dem Gedanken, dass ihre Kleinen Hilfe da erlangen, wo ihre eigene Hilflosigkeit ihnen dieselbe versagt. Ja nicht wenige Geschöpfe, der Muttersorge beraubt, können in diesen Mauern Schutz und Pflege finden, denen Ungeschicklichkeit oder schlechter Wille Derer, die den Mutternamen gar nicht verdienen, den Pflichtdienst versagen. In diesem Hause der Menschenliebe können nicht jene Hindernisse mehr obwalten, welche gemeines Vorurtheil, schlechte Hygienik, Unwissenheit und Sorglosigkeit in der schlechten Wohnung des Armen herrschen lassen, — Mängel, welche sich mit Hilfs-Spendung im Domicile desselben nicht bemeistern lassen, müssen hier verschwinden!

## *Recensionen.*

**I. Wasserfuhr, über die Sterblichkeit der Neugeborenen und Säuglinge in Deutschland.** Bericht der Section für öffentliche Gesundheitspflege in der 43. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher zu Innsbruck erstattet.

Verfasser geht im vorliegenden Berichte von drei Gesichts-Punkten aus:

1) der Beurtheilung der Kindersterblichkeit vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege,
2) der Beschränkung des Stoffes auf das erste Lebens-Jahr und
3) der Begränzung des Letzteren auf Deutschland.

Die ersten zuverlässigen Ziffern verdankt man Statistikern von Fach, dann sind lokal-statistische Untersuchungen von Aerzten angestellt worden, wie von Escherich, Flügel u. Friedmann in Bayern, Sick, Köhler u. Walser in Würtemberg, Varrentrapp, A. Spiess u. Stricker in Frankfurt a/M., Ploss u. Reclam in Sachsen, Casper, Müller u. Löwer in Berlin. Eine Statistik ist seit der Zeit erst möglich, von den Zeiten an, wo man in den Bevölkerungslisten neben der Zahl der Geborenen die Zahl der im ersten Lebens-Jahre Verstorbenen jährlich und von den anderen Altersklassen getrennt fortführte. Dieser Termin ist für die verschiedenen Länder verschieden, übersteigt in keinem aber 50 Jahre; für Preussen seit 1816 möglich. (Man vergleiche Engel's Schrift „die Sterblichkeit und Lebenserwartung im Preussischen Staate". Zeitschr. des statistisch. Büreau, Jahrg. I u. II.) Feststeht, dass die Kindersterblichkeit in Deutschland, mit den Fortschritten der Cultur Hand in Hand, nicht abgenommen hat, sondern in einigen Theilen stationär, in anderen sich verbessert, in anderen sich verschlimmert hat. In Genf und in Schweden hat die Sterblichkeit bedeutend abgenommen. In Genf betrug sie im 16ten Jahrhunderte 260 per Mille, im 17ten 237, im 18ten 202, in den Jahren 1838—45

123 und in Schweden von 54% aller Todesfälle im Jahre 1755 allmählig aber constant auf 27% im Jahre 1855. Spricht hiebei allerdings auch die Verminderung der Geburten mit, so ist doch in Schweden und in Genf die verlängerte Lebensdauer der Säuglinge über ein Jahr eine Thatsache. Die Vermehrung der Lebensdauer in grossen Städten (für Paris Villermé und Genf Mare d' Espine und Mallet) ist nur eine scheinbare, weil diese günstigen Ziffern durch die grosse Einwanderung von in günstigem Alter Stehenden hervorgerufen werden. Abgesehen von den nicht reifen Früchten (deren Zahl nach Whitehead für England wie 1,28 : 7,28 lebensfähiger Geburten berechnet ist) beträgt die Zahl der Todtgeborenen nach Wappaeus in Europa durchschnittlich 3,79% aller Geborenen und 4,75% aller Todesfälle. Von den Lebendgeborenen sterben in Europa im Mittel 18,83% oder 1 von 5,31 im ersten Lebensjahre wieder weg und ihre Zahl beträgt im Mittel 25,57% oder über 1/4 aller Todesfälle. Rechnet man hiezu die Todtgeborenen, so steigt der Betrag der lebensfähigen vor, bei und nach der Geburt bis zum Ende des ersten Lebensjahres verstorbenen Kinder auf 30,22% oder nahezu 1/3 aller Todesfälle.

Für deutsche Gebiete hat man berechnet:

| | Todtgeborene | unter 100 Geborenen | unter 100 Gestorbenen |
|---|---|---|---|
| in Preussen | (1844 bis 1853) | 3,90 | 5,18 |
| in Sachsen | (1847—1856) | 4,45 | 6,11 |
| in Bayern | (1841—1851) | 3,07 | 3,76 |
| in Würtemberg | (1846—1856) | 4,08 | 4,87 |
| in Berlin | (1851—1860) | 4,47 | |
| in Stettin | (1854—1858) | 5,0 | |
| in Lübeck | (1830—1861) | 4,34 | |
| in Hildesheim | (1853—1866) | 3,96 | |
| in Münchener Geb.anstalt | (1859—1860) | 4,0 | |

Unter den Lebendgeborenen starben im ersten Lebensjahre von 100 in

| | | |
|---|---|---|
| Preussen | 1816, 1825, 1834, 1843, 1844 | 18,12 |
| | 1844—1853 | 18,7 |
| | 1859—1860 | 19,55 |
| Sachsen | 1847—1856 | 26,36 |
| | 1859—1861 | 25,25 |
| Bayern | 1835—1866 | 32,33 |
| Würtemberg | 1846/47 u. 1855/65 | 33,35 |
| Baden | 1852—1863 | 26,12 |
| Danzig | 1859—1861 | 31,1 |
| Königsberg | 1859—1861 | 29,4 |
| Elbing | 1860—1862 | 28,5 |
| Tübingen | 1850—1859 | 27,5 |
| Breslau | 1859—1861 | 26,9 |
| Stettin | 1854—1858 | 25,2 |
| | 1859—1861 | 26,2 |
| Magdeburg | 1827—1856 | 25,0 |
| | 1859—1861 | 22,1 |
| Berlin | 1850—1855 | 21,1 |
| Köln | 1859—1861 | 19,8 |
| Hildesheim | 1853—1866 | 18,27 |
| Lübeck | 1830—1861 | 16,84 |
| Frankfurt a/M. | 1851—1866 | 16,54. |

Verfasser wendet sich nun zur Aetiologie und bespricht zuerst die Aetiologie der Todtgeburten. Diese sind durch gewisse abnorme Verhältnisse der Mutter oder der Frucht bedingt, oder die Folge ungünstiger äusserer Verhältnisse der Mutter vor oder nach ihrer Entbindung. So ergibt auch die Statistik, dass bei künstlichen Entbindungen 10—12 Mal mehr Kinder todtgeboren werden als bei natürlichen, bei Zwillings- und Drillings-Geburten etwa 3 Mal mehr Todtgeburten, bei unehelichen viel mehr (in manchen Gebieten 2—3 Mal so viel) als bei ehelichen, bei Armen mehr als bei Wohlhabenden, bei Christen mehr wie bei Juden, im Winter mehr wie im Sommer, in Städten mehr wie auf dem Lande, bei Kna-

ben, die viel stärker sind, mehr wie bei Mädchen. In Stettin z. B. (1854—1858) auf 100 eheliche Geburten 4,1 Todtgeborene, auf 100 uneheliche aber 10,6; unter 100 christlichen (1854—1858) 5,0, unter den Juden innerhalb 15 Jahre aber nur 1,1 Todtgeborene; im Ganzen auf 100 todtgeborene Mädchen nicht weniger als 134,3 todtgeborene Knaben und während in der Stadt Stettin 5,0 Todtgeborene waren, kamen im ganzen Regierungsbezirke einschliesslich der Stadt nur 3,5 vor. — Unter den Lebendgeborenen wirken dieselben Schädlichkeiten für den frühen Tod dahin, dass ein Theil derselben an Lebensschwäche bald nach der Geburt zu Grunde geht. Daher kommt es, dass die Sterblichkeit der Kinder vom Tage der Geburt an abnimmt. So starben in Preussen 1820—28 (nach Hoffmann) im ersten Vierteljahre ihres Lebens eben so viel Kinder als in den folgenden drei Viertel Jahren zusammen. Als Ursache dieser Lebensschwäche sind theils Unreife, theils Missbildungen, organische Fehler und Dyskrasieen anzusehen, die zur Verkümmerung der Frucht beitragen.

Ein anderer Theil stirbt an Verdauungskrankheiten, aus welchen sich secundäre Erkrankungen der Gesammtconstitution oder des Centralnervensystemes entwickeln. In Frankfurt a/M. (Varrentrapp) waren im Jahre 1851—66 unter 3869 im ersten Lebensjahre Verstorbenen nicht weniger als 48,7% an verschiedenen Erkrankungen der Verdauungsorgane gestorben, sowie 30,3 an Krankheiten des Nervensystemes, die zum grossen Theile aus gestörter Verdauung entstanden waren. Köhler zählt unter den 1847—1860 in Tübingen poliklinisch behandelten Kindern im ersten Lebensjahre 54—57% mit Verdauungskrankheiten. Aehnliche Ziffern von Casper, Müller, Löwer für Berlin, von Friedmann und Escherich für Bayern, von würtembergischen Aerzten für Würtemberg, von Wasserfuhr für Stettin, und zwar sind stets diese Krankheiten am tödtlichsten im Spätsommer und Herbstanfang, eine Zeit, in der die Kindersterblichkeit überhaupt am grössten ist. Diese Angabe weicht ab von den in Frankreich, Belgien, Genf und Dänemark gemachten Erfahrungen, in welchen in den Wintermonaten die grösste Sterblichkeit ist. In Bayern hält die Sterblichkeit nach Escherich gleichen

Schritt mit der Sommer-Temperatur. — Eine andere grosse Gruppe bilden die primären Krankheiten der Gesammtconstitution, wie Blutarmuth, Skrophulose, Syphilis u. A. m., ohne vorausgegangene Darmerkrankungen. Die primären von den secundären Leiden zu unterscheiden, ist jedoch zu schwierig. — Eine viel kleinere Anzahl geht an Infections-Krankheiten zu Grunde, nach den Epidemieen verschieden. Auch diese Krankheiten sind bei Säuglingen im Spätsommer und Herbstanfang am gefährlichsten. — Dann kommen erst die primären Erkrankungen der Athmungsorgane, die im Winter und Frühling auftreten, und reihen sich hieran, fallen aber nicht ins Gewicht die primären Krankheiten des Nervensystemes, der Knochen und Bewegungsorgane, des Gefässsystemes, primäre Hautkrankheiten sowie die Todesfälle durch äussere Ursachen.

Schliesst man aus diesem Verhältnisse auf die Krankheits-Ursachen, so wirken, abgesehen von dem Tode an Lebens-Schwäche, dessen Ursache in den abnormen Gesundheitsverhältnissen der Väter und Mütter liegt, 1) in erster Linie spärliche Ernährung der Kinder, 2) verdorbene Luft, 3) specifische Krankheitskeime, die Infections-Krankheiten bedingen. Die schädliche Einwirkung der blossen kalten und wechselnden Lufttemperatur (entzündliche katarrhalische Erkrankungen) tritt bei uns in den Hintergrund. — Einen Einblick in die Wichtigkeit der Ernährung geben die Untersuchungen Flügel's aus Niederbaiern und einem Theile der Oberpfalz, wo das Säugen der Kinder wenig gebräuchlich ist und mehr als 50% Kinder vor dem ersten Jahre sterben, während in den oberfränkischen Bezirken, wo fast alle Kinder gesäugt werden, trotz Armuth und rauhem Klima nur 25% sterben. Die Schädlichkeit der anderen Ursachen lässt sich bei den jetzigen Todtenlisten nicht bestimmen. Alle diese schädlich wirkenden Momente haben ihren Grund in dem Elende, in der Unwissenheit, die mit Unsittlichkeit gepaart ist, und in schlechter öffentlicher Gesundheitspflege. — Dass die Kindersterblichkeit parallel geht mit dem Elende, der Unwissenheit und der Sittenlosigkeit, geht aus der kolossalen Sterblichkeit der unehelichen Kinder hervor.

Von 100 Lebendgeborenen starben im ersten Lebensjahre

| | | | eheliche | uneheliche |
|---|---|---|---|---|
| in Preussen | 1820—1834 | | 17,1 | 23,6 |
| | 1816, 1825, 1834, 1843, 1849 | | 16,5 | 30,2 |
| in Sachsen | 1847—49 | | 23,0 | 28,9 |
| in Baiern | 1835—1851 | Knaben | 33,4 | 38,3 |
| | | Mädchen | 27,9 | 33,8 |
| in Berlin | 1820—34 | | 19,9 | 36,8 |
| | 1834 | | 19,3 | 33,9 |
| in Stettin | 1854—1858 | | 22,3 | 45,1. |

Nach Baumann überlebt in Europa kaum $^1/_{10}$—$^1/_9$ der unehelichen Kinder die Kinderjahre. — Hieran schliesst sich die viel grössere Sterblichkeit von Fabrikdistrikten gegenüber den ackerbautreibenden. Sie beträgt nach Engel in Sachsen in den vorwiegend industriellen Kreisen 40,9 der Gesammtsterblichkeit, in den ackerbautreibenden 33,4%. Deshalb die grössere Sterblichkeit in grösseren Städten; deshalb nimmt die Kindersterblichkeit in Baiern, Würtemberg und Sachsen (nach v. Hermann, Escherich, Sick und Ploss) mit der Elevation des Bodens zu, weil die Wohlhabenheit abnimmt. So sterben im hochgelegenen Oberbaiern und dem baierischen Schwaben (nach Escherich 1840—56) von 100 Lebendgeborenen im Durchschnitte im Mittel 39—40%, in der baierischen Pfalz und in Franken aber nur 18—23% im ersten Lebensjahre und ferner in Würtemberg im höchstgelegenen Donaukreise 39%, im etwas niedrigeren Schwarzwaldkreise 32%, im Jaxtkreise 30%, im Neckarkreise nur 29% (Sick). Dasselbe gilt für Sachsen. Dasselbe scheint bei der geringeren Sterblichkeit der Juden, den Christen gegenüber, mitzuwirken; weniger in letzterem Falle eine Racenverschiedenheit.

Es fragt sich nun: was ist die normale Sterblichkeits-Ziffer des ersten Lebensjahres innerhalb einer gewissen Bevölkerung und wo beginnt die abnorme, d. h. die abnorme

Kindersterblichkeit? Mit positiver Festigkeit ist dies nicht zu bestimmen, aber eine annähernde Ziffer lässt sich feststellen. Die englische Public Health Act vom Jahre 1848 hat in Bezug auf die Gesammtmortalität die Bestimmung gethan, dass, sobald die Gesammtsterblichkeit eines grossen Bezirkes nach dem Durchschnitte der letzten 7 Jahre 23 pro Mille der Bevölkerung übersteigt, gewisse sanitätliche Vorkehrungen in Kraft gesetzt werden müssen. Für die Kindersterblichkeit ist allerdings festzuhalten, dass nie alle erzeugten Kinder zur Reife gelangen können; auch hier gilt das für alle organische Wesen gemeinsame Gesetz, dass mehr Keime geschaffen werden, als in gewöhnlicher Weise zur Reife gelangen können. Wappaeus nimmt an, dass allmälig die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre bis auf $^1/_{10}$ aller Neugeborenen herabgesetzt werden kann, so dass dies die ideale Ziffer ist. Praktisch zeigt sich jedoch, dass überall, wo die Ziffer der Todtgeburten innerhalb einer gewissen grösseren Bevölkerung 3,79 der Geborenen und wo unter den Lebendgeborenen die Zahl der in dem 1. Lebensjahre Verstorbenen 18,83% (also ungefähr 19%) übersteigt, eine excessive Sterblichkeit der Neugeborenen und damit der Bevölkerung überhaupt stattfindet. Als Mittel gelten alle Massregeln, die dem Pauperismus, der Unwissenheit mit der Unsittlichkeit, der schlechten, öffentlichen Gesundheitspflege entgegentreten. Der Pauperismus bildet jetzt die sogenannte sociale Frage; möglichst abgeholfen kann ihm nur auf dem Wege der Gleichberechtigung aller Staatsbürger vor dem Gesetze und der Entwickelung der nationalen Einheit und bürgerlichen Freiheit. Die Unwissenheit ist eng mit dem Pauperismus verbunden; ihre Ursachen und die Mittel dagegen auseinanderzusetzen ist hier nicht der Ort. Sie können nur in grösserer Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in den Mädchenschulen, also besserem Unterrichte der Volksschullehrer, Befreiung der Volksschulen von der Orthodoxie und in Hebung der Mädchenschulen gefunden werden. Die Verbesserung der öffentlichen Gesundheitspflege kann einmal den Gesundheitszustand der Männer und Frauen zu bessern suchen, um gesunde Kinder zu erzeugen, dann die Gesundheit der geborenen Kinder zu erhalten lehren.

In Bezug auf die Verminderung der Todtgeburten hat die Hygiene überall gesetzliche Bestimmungen einzuführen und ihre Beobachtung zu controlliren, wodurch gewisse, erfahrungsgemässig leicht zu Todtgeburten führende Beschäftigungen schwangerer Frauen verboten werden; zweitens dahin zu wirken, dass für die Entbindung selbst allen Müttern gute Hebammen, Geburtshelfer und öffentliche Gebäranstalten zu Gebote stehen. Diese Vorschriften vermindern die Todtgeburten wie die Zahl der an Lebensschwäche sterbenden Kinder. Ein Verbot der Ehen kranker oder in gewissen blutsverwandtschaftlichen Beziehungen stehender Kinder ist nicht durchführbar. Um sodann die Sterblichkeit zu mindern, ist der schädlichen Ernährung der Kinder entgegenzutreten. Die Mütter müssen soviel wie möglich in den Stand gesetzt werden, selbst zu stillen. Wege dazu sind die physische Erziehung der Mütter, Bekämpfung der Vorurtheile gegen das Selbststillen, endlich gesetzliche Mittel zum Schutze der stillenden Mütter gegen ihnen zugemuthete schwere und anhaltende Fabrik- und Landarbeit. Directe Mittel, die Mütter zum Selbststillen anzuhalten, sind nicht durchführbar. Im Allgemeinen stillen die deutschen Mütter selbst, mit Ausnahme einiger genannter bayerischer und würtembergischer Distrikte oder von Frauen aus wohlhabenden Kreisen, welche üble Eitelkeit davon abhält. — Der Staat hat keine Verpflichtung, für gute Ammen zu sorgen, weil er die eine Klasse in dem schädigt, was er bei der anderen ersetzen will. In Frankreich hat man ein Heil gegen die Kindersterblichkeit in der Regulirung der Ammenfrage, Industrie des nourrices, gesucht (Sitzung der franz. Akademie und ärztliche Commission von Boudet, Broca, Devergie, Guérin, Devilliers, Bergeron. Man vergl. Dr. Du Mesnil „L'industrie des nourrices et la mortalité des nourrissons, étudiées au point de vue de l'Hygiène publique et la police médicale Paris, 1867“ und in der Wiener medicinischen Wochenschrift 1869, Nr. 58 neues von der franz. Akademie entworfenes charakteristisches Reglement.) Ammenkinder sterben in grösserer Anzahl wie von der eigenen Mutter gesäugte Kinder; beide stehen jedoch in keinem Vergleiche zu den Päppelkindern. Auch dafür

kann die öffentliche Gesundheitspflege Etwas thun und zwar 1) durch strenge Untersuchung und Bestrafung bestimmt für den Verkauf verfälschter und verdorbener Thiermilch oder anderer Surrogate für die Ernährung von Säuglingen; 2) durch die Errichtung von Krippen in den Arbeitervierteln, in denen Säuglinge den Tag über gegen kleine Entschädigung angemessen künstlich ernährt werden oder selbst von den Müttern in den arbeitsfreien Stunden die Brust erhalten können; 3) durch Herbeiführung einer sanitätspolizeilichen Controle der sogenannten Haltekinder und Gründung von Vereinen zur Beaufsichtigung derselben und 4) durch Einführung höherer Alimentensätze für uneheliche Kinder. Gegen die Findelanstalten, also für Auflösung der bestehenden ist Verf. (trotz vieler Verbesserungen war im Wiener Findelhause die Sterblichkeit im Jahre 1866 noch 62%); die Fonds dieser Anstalten soll man zur Gründung von Krippen, zur Subvention an Frauen, die Haltekinder gut verpflegen, wie zur Vermehrung und Verbesserung der Kinderheilanstalten verwenden. Der Nachtheil der verdorbenen Luft wird sich durch Verbreitung von Kenntnissen mildern. Die trotzdem noch vorhandene Möglichkeit, schlechte Luft einzuathmen, muss durch baupolizeiliche Massregeln beseitigt werden; die entsprechende Reinigung und Reinhaltung der oberen Bodenschichten muss den Communen zur Pflicht gemacht und erzielt werden durch strenge Baupolizeimassregeln gegen feuchte Kellerwohnungen, Forderung eines grösseren freien Hofraumes hinter neu zu erbauenden Häusern und wo möglich durch Festsetzung eines Maximum der Zahl der Bewohner einer Wohnung, dessen Betrag bei Strafe nicht überschritten werden darf. Der Schutz vor Einwirkung von Contagien, von Temperaturwechsel u. s. w. gehört nicht hieher. Prophylaktisch können die Communen durch Errichtung von Kinderkrankenhäusern wirken.

Dr. H. Behrend.

## II. *Guide des mères et des nourrices* par le Dr. Anner (de Brest). Paris, 1870.

Es ist dieses die Schrift, welche die „Société protectrice de l'enfance" zu Paris in der Sitzung vom 23. Januar 1870 mit dem Preise von 500 Frcs. gekrönt hat. Da wir die Wichtigkeit der Kinderalimentation und selbstverständlich unter dieser Rubrik speciell auch das Selbststillen und die Ammensäugung im „Journale für Kinderkrankheiten" hervorgehoben haben, so glauben wir wohl zu thun, die Leser desselben auf diese Schrift aufmerksam zu machen. Der Grundzweck derselben ist von Vorneherein, die Muttersäugung zu heben, zu unterstützen und Müttern und Ammen geeignete Rathschlüsse zu ertheilen. Die Denkschrift ist in sechs Capitel getheilt. Das Erste spricht insbesondere der Selbststillung ein dringliches Wort, indem Verfasser beredt die Vorurtheile zu verscheuchen strebt, welche junge Mütter vom Selbststillen abhält, indem er die besonderen Vorwände bekämpft, unter denen sie sich von dieser Mutterpflicht emancipiren. Das zweite Capitel widmet er allen Fragen, welche auf Ammensäugung und Alimentation durch Ammen Bezug haben. Im dritten und vierten Capitel wählt er zum Gegenstande die unmittelbare Säugung durch eine Ziege, dann die Auffütterung mit dem Saugglase oder mit dem Töpfchen. Obschon er energisch diese Auffütterungsmethode verwirft, indem er die leidigen Folgen davon hervorhebt, scheint er sie dennoch als nicht entbehrlich zu betrachten oder nicht zu glauben, dass sie beseitigt werden könne, wesshalb er sie auf die rationellsten Bedingungen zurückführt. Das fünfte Capitel betitelt er „Instruktionen für Mütter und Ammen" und das sechste Capitel umfasst die Hygienik des Säuglings bis zum Abgewöhnen. Indem wir den Grundsatz aussprechen, dass durch populär gehaltene Schriften, belehrend Alle, denen die Pflicht der Säugung obliegt, eines der tüchtigsten Mittel geboten ist, der Sterblichkeit der Kinder im Lebensalter von 0—1 Jahre zu begegnen, glauben wir zuversichtlich, dass alle

diejenigen, welche zur Verbreitung solcher Schriften beitragen, Wohlthäter der ersten Kindheit und der Generation werden.

Dr. Ullersperger.

## III. Der Croup und seine Behandlung durch Glycerin-Inhalationen von Dr. G. Stehberger, Arzt am allgemeinen Krankenhause zu Mannheim. Mannheim, Druck und Verlag von J. Schneider, 1870.

Die günstigen Ergebnisse, welche der Verfasser bei inveterirter Heiserkeit und Stimmlosigkeit von der Einathmung des Glycerins zu gleichen Theilen mit Kalkwasser sah sowie die von M. Sims hervorgehobene Thatsache, dass das Glycerin die Absonderung der Schleimhäute befördere und dadurch entzündungswidrig wirke, bestimmten denselben, dieses Mittel in reinem Zustande oder, wo es sich nicht gut zerstäubte, mit geringem Wasserzusatze auch bei dem legitimen Kehlkopf-Croup zu versuchen. Eine in und um Mannheim zu Ende des Jahres 1869 aufgetretene Masern-Epidemie mit häufiger Complication von Croup lieferte ein Material von 14 Fällen, von welchen 3 durch Anwendung von Blutegeln und Brechmitteln genasen, die Uebrigen mit methodischen Glycerin-Einathmungen behandelt wurden, weil die oben angegebene Behandlungsweise erfolglos geblieben ist*). Die Einathmungen wurden alle 2—3 Stunden 15 Minuten lang vorgenommen und zwar in den meisten Fällen bis zum neunten Tage, indem bei dem früheren Unterlassen derselben eine rasche Verschlimmerung eintrat. Alle diese Kranken genasen. Dass wenigstens ein grosser Theil dieser Fälle ächte Laryngitis pseudomembranacea gewesen, beweisen das Auswerfen federspuldicker röhrenförmiger Membranen, die lange Dauer

*) Blutegel setze ich bei Croup längst nicht mehr, halte aber viel auf energische Einreibungen der Quecksilbersalbe. Ref.

der Krankheit sowie die Erfolglosigkeit der gewöhnlichen Behandlung. Auch bei Fällen von leichtem sogenanntem Pseudocroup hatten die Einathmungen den Erfolg, in allerkürzester Zeit das für die Aeltern so beängstigende Symptom des bellenden Hustens zu beseitigen. — Die Einathmungen wurden mit dem kleinen Siegle'schen Dampfapparate vorgenommen und warnt Verfasser nur vor zu raschem Zerstäuben durch eine allzugrosse Flamme, indem sonst ein unangenehm riechender Fettrauch entsteht. — Da wir vor dem Croup, der übrigens wohl in solcher Anzahl von Fällen, seitdem die Diphtherie das Feld behauptet, nur sehr selten vorkommt, noch immer so machtlos dastehen wie bei seinem ersten Auftreten, so ist der Versuch, welchen Verfasser mit so erheblichem Erfolge gemacht hat, wohl geeignet, um vorkommenden Falles volle Berücksichtigung zu verdienen. — Sorgfältigere Correctur wäre übrigens dem schönen Drucke zu wünschen gewesen.

Dr. St.

IV. *Algunas observationes sobre diphtheritis etc. Discurso de Don* German Schneider *in su incorporacion de la Universidad de Santiago.* 1868.

Nach Angabe der Synonymie geht der Verfasser der Schrift sogleich zur Eintheilung in die beiden Formen der primitiven und der secundären Diphtherie über. — Die phänomenale Beschreibung und die nekroskopische, die er auf 5 Autopsieen stützt, heben Nichts hervor, was, mit geringen Ausnahmen, einen wesentlichen Unterschied mit den europäischen Formen bekundete. Es kam ihm nur die Beobachtung vor, dass der tödtliche Ausgang nicht im Verhältnisse stand bei manchen Fällen mit dem Grade und dem Zusammenstimmen der Erscheinungen, selbst bei den minutiösesten Untersuchungen. — Seine Beobachtungen, selbst dehnen sich auf 300 Fälle aus. (S. 564.) In seiner Ansicht über die Natur der Krankheit verlässt er die ältere einer Identität zwischen

Diphtherie und Croup und tritt Jener von Charles West bei, welcher behauptet, dass die Diphtherie eine Blutkrankheit sei, dass sie in einer Intoxikation des Blutes selbst bestehe, während er den Croup als örtliche Entzündung anspricht. An der Contagiosität derselben hat Verf. nie gezweifelt, denn diese Ueberzeugung hat ihm eine merkwürdige Beobachtung aufgedrungen: „Eine Mutter pflegte sorgfältig ihren Sohn und leitete selbst die örtliche Behandlung. Sie berührte mit der Hand, womit sie diese vornahm, ohne sie zu waschen, ihr Auge. Es kam Syndesmitis diphtherica und am zweiten Tage hatte sich auch schon Diphtherie der Mandeln und des Zäpfchens mit den sie kennzeichnenden Exsudationen eingestellt. Bei seinen Beobachtungen über Contagiosität bleibt noch zu bemerken, dass dieselbe zunächst bei Individuen vorkam, die entweder Kranke selbst pflegten, oder mit ihnen in einem und demselben Zimmer weilten, vorzüglich aber, wenn sie mit ihnen in gleichen Zimmern schliefen. Zur Unterscheidung vom Croup mit secundärer Diphtherie hebt Verfasser zwei Zeichen hervor, nämlich Verschiedenheit des Tones beim Husten und dann einen verschiedene Male beobachteten sehr heftigen Schmerz in der Nacken-Gegend, von wo er sich bisweilen längst der ganzen Wirbelsäule ausbreitete. Nasenbluten, in vielen Fällen beobachtet, hatte beinahe nie Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Endlich kam verschiedene Male ein seltenes nicht constantes Symptom vor, nemlich Abscess-Bildung in der Unterkiefer-Gegend mit dünnem, halbwässerigem Eiter. — Unter den secundären oder eigentlich Folgekrankheiten erwähnt Verf. Abscessbildung und eine Art von Lähmung, vorzüglich im Velum palatinum und in den Beinen vorkommend. Die Affection des Gaumensegels war durch eine näselnde Sprache gekennzeichnet. In einigen Fällen war auch Gesichtsschwäche ein Ueberbleibsel der Krankheit, jedoch waren diese Rückstände vorübergehend. — Was nun die Behandlung betrifft, so hat Dr. Schneider stets zwei Indicationen im Auge gehabt: 1) die örtlichen Affectionen zu bekämpfen, in welchen er stets eine drohende Gefahr erblickt, indem Hals und Schlund Gangrän besorgen lassen und in den Respirationsorganen ernstliche Hindernisse

für Athmung und Expectoration entstehen, welche Erstickung zur Folge haben; 2) die Kräfte des Organismus zu unterstützen und die Intoxikation zu heben. Seine therapeutische Behandlung mit inneren und äusseren Mitteln steht indess nicht auf der Fortschrittshöhe der Gegenwart.

Dr. Ullersperger.

V. *La Diphtheria i las paralisis difterioas. Memoria de prueba de Don Juan Holmes Joy, M. D., in su examen pura optar el grado de Licenciado en la Faculdad de Medicina de Santiago.* 1868.

Vorliegende Schrift ist eine rein compilatorische Arbeit, wozu ihr Verfasser hauptsächlich französische und englische Schriftsteller benützt hat. Die geschichtliche Zusammenstellung bildet den grösseren Theil für beide Affectionen der Ueberschrift. Da der Plan der Schrift eigentlich auf den Rang einer Monographie Anspruch zu machen scheint, so wäre es nicht schwer, Lücken nachzuweisen, zumal da die Epidemiologie kurz wegkömmt mit Erwähnung der Epidemie aus Stadt und Umgegend von Cambridge in England vom Jahre 1862, wo an 3000 Fälle von Diphtherie zur Behandlung kamen, grösstentheils aus der arbeitenden Klasse der Bewohner. Es ist eigenthümlich, dass Verfasser keine eigenen anderen Beobachtungen anbringt, als die bei seinem Hunde, dem Lähmung der Füsse hinterblieben war und welche er mit kleinen Gaben von Strychnin ($^1/_{20}$ Gr. — $^1/_{10}$ Gr.) und mit Seebädern hob. Auch das erwähnte Vorkommen des Uebels bei Pferden ist bekannt.

Dr. Ullersperger.

VI. Die Schlund-Diphtherie von Dr. Adolph Wertheimber in München. München, J. A. Finsterlin 1870.

Es hat dieses Schriftchen bereits seinen achtenswerthen Besprecher gefunden in Professor E. Wagner in Leipzig (Ar-

chiv der Heilkunde, 6. H. 1870. S. 599 u. Blätter f. Heilwissensch. Nr. 24. 16. Dec. 1870. S. 186). Wenn wir auch den ganz kurzen und günstigen Aussprüchen desselben beipflichten, so können wir dennoch nicht umhin, der Wichtigkeit des Gegenstandes wegen weiter darauf einzugehen, nachdem Verfasser selbst seine Arbeit auf 11 Abschnitte mit Anhang ausgedehnt hat. Wir vermissten von Vorneherein die Synonymie der Krankheit, die uns aus indirecten und negativen Gründen weniger gleichgiltig vorkommt, als dem strebsamen Hrn. Verfasser — nicht minder die Geschichte derselben, auf die er nicht einmal (bisher sehr vollständig von Barbosa in seinem „Estudio sobre o garrotilho etc." eingeflochten *) aufmerksam gemacht hat. Auch müssen wir sogleich eine grammatikalische Rüge einschalten, indem Verfasser von S. 5 bis 70 nicht öfter als 18 Male des Ausdruckes „Belag" statt Beleg sich bedient, denn im ärztlichen Sinne ist dieser Ausdruck nie anwendbar (eigentlich aus Beläge entstanden, siehe Grimm). Auch gibt es keinen Localaffect oder Affect im Sinne von Affection, wie dieses von S. 5—61 vier Mal vorkommt. Dagegen sind die Schilderungen des Verf. treu und musterhaft. Wenn unser schätzenswerther junger Herr College S. 63 unter Therapie an die Erfahrungsmedicin appellirt, da die exacten Wissenschaften hier die Alles übertreffende Hilfe nicht gewähren, wie der jüngere Nachwuchs unserer Fachgenossen anspricht, so wundern wir uns andererseits, wenn Verf. S. 34 vor einer anatomischen Begründung des plötzlichen Todes zurückschreckt, da er durch rasche Blutvergiftung und Lähmung des Vagus - Gebietes erfolgen kann und erfolgt, wenn auch die pathologische Histologie nicht Palpables oder Mikroskopisches nachweist, wohl aber Beobachtung und Erfahrung die Sache bestätigen. Bei der Diagnose im achten Abschnitte S. 44 können und dürfen wir der etwas zu rasch hingeworfenen Aeusserung des Hrn. Verf. nicht so unbedingt beistimmen bezüglich des an sich unbedeutenden Krankheitszustandes der Angina herpetica. — In Bezug auf geographische Nosognostik hat Hr. Verf. interes-

*) S. unseren Bericht darüber im „Journal f. Kinderkrankheiten" 1866. S. 258—307.

sante Fragmente geliefert, jedoch die ethnische Pathologie vernachlässigt, indem er Eines der ältesten und fruchtbarsten Keimböden der Krankheit, der iberischen Halbinsel, keine Erwähnung thut noch der grossen Disposition der Raçen d. i. der francogallischen und iberischen. Wir hegen den tiefen Wunsch, dass bei jeder Gelegenheit die comparative Ethno-Pathologie gepflegt werde, weil wir glauben, dass für die specielle Nosognostik daraus Vortheile errungen werden können, namentlich wenn dabei für Diphtherieen bestimmte exanthematische Concurrenzen und die Wucherungen nasskalter atmosphaerischer Zustände in Rheumatosen und in Katarrhosen einfacher oder skrophulöser, syphilitischer, constitutioneller Complicationen im Auge behalten werden für die verschiedenen diphtherischen Regionen. - Bei der Prognose auf S. 60 hätten wir gewünscht, dass Verf. die Ausgänge in vollkommene und theilweise Gesundheit sowie in den Tod rubricirt hätte, um damit Gelegenheit zu finden, den Ausgang in Lähmung für die Prognose zu taxiren. Gerade bei der diphtherischen Lähmung mussten wir eine kleine Lücke gewahren, nämlich eine Erwähnung der gleichzeitig damit vorkommenden Muskelatrophie, wenngleich dieselbe unter die grösseren casuistischen Seltenheiten gehört.

Die Leser des Schriftchens werden dem Verf. Dank wissen, dass er der Therapeutik die grösste und ausgedehnteste Aufmerksamkeit geschenkt hat. Er hat im Contexte seiner Schrift vom Miasma und vom Contagium gesprochen und deren Verhältnisse schön auseinandergesetzt — wo aber ist die prophylaktische Behandlung geblieben? — Dessenungeachtet betrachten wir die Therapeutik als den Schatz des Werkchens, der wir nur S. 85 bei den Blutungen u. s. w. eine Erwähnung der Tinct. ferri ses quichlorati gewünscht hätten. Wir zweifeln nicht, dass die kleine Arbeit allenthalben die beste, durchaus verdiente Aufnahme finden wird!

Dr. Ullersperger.

---

# Journalauszüge.

Die Behauptung des Dr. Kirkes, dass die Ursache der Chorea in embolischen Theilchen liege, welche vom Herzen aus nach dem Rückenmarke verschleppt werden und dort eine Reizung hervorrufen, ist nach Dr. J. Hughlings Jackson nur theilweise richtig, indem eine Gefäss-Verstopfung wohl Statt finden mag, der Sitz der Erkrankung aber in den Streifenkörper des Gehirnes verlegt werden muss. Ein häufig gegen die embolische Natur der in Rede stehenden Neurose gemachter Einwurf ist ferner der, dass die Anaemie, welche nach einer Gefässverstopfung eintreten müsse, nicht als die Ursache der mit dem Veitstanze verbundenen vermehrten Kraftaufwendung betrachtet werden könne. Dagegen ergibt sich aus den Versuchen von Prévost und Cotard, dass bei der Verstopfung kleiner Arterien nicht Anaemie sondern oft im Gegentheile Hyperaemie und selbst Blutergüsse erfolgen. Nach Rokitansky liegt dieser Congestion ein vermehrter Druck auf die collateralen Arterien, nach Virchow eine venöse Rückstauung und nach Hughlings Jackson vielleicht Beides zu Grunde, so dass eine arterielle Congestion in der Peripherie und eine venöse Stauung in dem Centrum sich vereinigen. Die venöse Stauung hat zwar einen schnelleren Stoffumsatz, allein wahrscheinlich mit Bildung einer unvollkommneren und leichter wieder sich zersetzenden Nervenmasse zur Folge; das arterielle Blut wird aber, wenn es stockt oder nur langsam fliesst, gleichfalls immer mehr einen venösen Charakter annehmen. — Dr. W. H. Broadbent stimmt mit der von Hughlings Jackson ausgesprochenen Ansicht überein, dass der Veitstanz das Symptom einer rein örtlichen Störung im Streifenkörper und Sehhügel sei und keinesfalls der Ausdruck einer besonderen Diathese (Trousseau) oder einer functionellen Reizung des Nervensystemes durch krankhaft verändertes Blut. Dass die Hemisphaeren nicht bei der Chorea betheiliget sind, ergibt sich nach ihm schon daraus, dass in typi-

schen Fällen die Intelligenz primär nicht gestört ist und dass da, wo sich trotzdem eine Schwächung der geistigen Kräfte oder ein acutes Delirium findet, dieselben nur als Complicationen zu betrachten sind. Den noch wichtigeren Nachweis aber, dass keine Störung im Rückenmarke der Chorea zu Grunde liege, sucht Russell Reynolds durch folgende Gründe zu liefern: 1) wiederholte klonische Krämpfe sprechen nicht für eine dauernde Rückenmarksreizung (sondern tonische); 2) die Choreabewegungen lassen sich durch den Willenseinfluss controliren, was bei reinen Reflexthätigkeiten nicht der Fall ist; 3) die choreatischen Krämpfe hören während des Schlafes auf, während excitomotorische Erscheinungen nach der Beseitigung des Willens-Einflusses zunehmen; 4) die Ablenkung der Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand schwächt die Bewegungen bei dem Veitstanze und 5) die Zunahme oder der Eintritt derselben wird durch willkürliche Bewegungsversuche oder durch Gemüthsaffecte bedingt. Zu diesen allerdings nicht immer zutreffenden Momenten fügt Broadbent noch zwei weit wichtigere Gründe, nämlich 6) das Kitzeln der Hohlhand oder der Fusssohle erregt bei Choreakranken nicht wie bei Rückenmarksleidenden eine gesteigerte Reflexthätigkeit, ja wird oft nicht einmal in normaler Weise empfunden, und 7) die Bewegungen bei dem Veitstanze sind fast ohne Ausnahme einseitig und treten auch später, wenn sie verallgemeinert sind, meist auf der einen Seite stärker als auf der anderen auf. Als Beispiele solcher „Hemichorea" theilt Broadbent eine Reihe von Fällen mit, aus welchen die folgenden Ergebnisse sich entnehmen lassen: Die Chorea und Hemichorea sind wesentlich mit einander verwandt, da die Chorea meist einseitig beginnt und auch im späteren Verlaufe meist auf der einen Seite heftiger sich zeigt als auf der anderen, und weil in den meisten Fällen von Hemichorea, sobald dieselbe heftiger wird, auch die Glieder der anderen Körperhälfte mitleiden. Ferner lässt sich einseitige Chorea noch viel weniger auf ein Rückenmarksleiden beziehen als einseitige Lähmung, da eine Zusammenhangstrennung in der einen Hälfte des Rückenmarkes mit folgender Lähmung zwar vorkommt (wenn auch selten), eine gleich-

mässige Störung in einer ganzen Rückenmarkshälfte von den Hirnschenkeln bis zur Cauda equina ohne Betheiligung der anderen Hälfte aber ohne Analogie dasteht. Bei der Hemiparaplegie (wie Brown-Séquard die Lähmungen in Folge von Erkrankung nur einer Rückenmarkshälfte bezeichnet) findet sich Bewegungslähmung der einen und Empfindungslähmung der anderen Körperhälfte unterhalb der erkrankten Stelle; bei der Hemichorea dagegen wird die geschwächte Empfindung, wenn sie vorhanden ist, auf derselben Seite beobachtet wie die Bewegungsstörung. Das Rückenmark ist daher nicht der besondere Sitz der Chorea, noch nimmt es an der bezüglichen krankhaften Veränderung Theil, sondern dient höchstens als Leiter, um die in den höheren Nerven-Centren entstehenden abnormen Impulse auf die Muskeln zu übertragen. Die Hemichorea findet ferner ihre Analogie in der gewöhnlichen Hemiplegie, welche gleichfalls in den sensomotorischen Nerven-Ganglien ihren Sitz zu haben pflegt; sie ist von derselben nur gradweise verschieden, indem sie in einer Schwächung und Störung der Function, die Hemiplegie aber in einer Aufhebung derselben ihren Grund hat. Dass beide Leiden denselben Sitz haben, zeigt sich auch darin, dass die Abweichungen von der einseitigen Affection bei Beiden in denselben Körpertheilen sich zeigen, d. h. bei der Chorea werden diejenigen Muskelgruppen, welche normaler Weise auf beiden Körperhälften stets zusammen und nie unabhängig von einander wirken (die Muskeln des Unterleibes, der Brust, der Augen, des Gesichtes und der Zunge), auch auf beiden Körperhälften gleichzeitig ergriffen, indem die von dem einen Sehhügel oder Streifenkörper ausgehenden unregelmässigen Bewegungen durch die Commissur auf das andere Organ übertragen werden, bei der Lähmung dagegen übernimmt das nicht gestörte Organ die Functionen des Anderen und tritt daher in denselben Muskelgruppen meist keine Lähmung ein. Aus einer Vergleichung der Chorea mit der Hemiplegie ergibt sich ferner, dass die Chorea ein Symptom ist und keine Krankheit, d. h. dass sie nicht die Folge einer ganz bestimmten Veränderung, sondern der verschiedenartigsten Störungen sein kann, sobald dieselben

nur in dem Streifenkörper oder dem Sehhügel ihren Sitz und eine blosse Störung nicht eine Lähmung ihrer Functionen zur Folge haben. Es ist also nicht die Natur der Störung (gleichviel ob Bluterguss, Embolie, Erweichung oder Neubildung), sondern der Sitz und der Grad derselben für das Symptom Chorea massgebend. Dieselbe Veränderung im Rückenmarke ruft Starrkrampf, in den Hemisphaeren Delirium, in den sensomotorischen Ganglien Chorea hervor. Letztere, welche man öfter als „Muskelverwirrung" bezeichnet hat, kann man daher mit mehr Recht als Delirium der sensomotorischen Centren bezeichnen. Wie bei dem Delirium Verlust der Controle über die geistigen Vorgänge mit rascher Erzeugung unvollendeter Ideen, so finden bei der Chorea eine mangelhafte Controle über den Bewegungs - Apparat und an Zahl und Ausbreitung gesteigerte, aber an Kraft und Praecision geschwächte Bewegungen Statt. Die Leichenöffnungen geben nur geringe Auskunft über Sitz und Natur der der Chorea zu Grunde liegenden Störungen, weil Todesfälle in Folge von Veitstanz nur selten sind, weil die pathologischen Veränderungen selbst keine groben, leicht in die Augen fallenden sein, nicht einmal immer mit dem Mikroskope nachgewiesen werden können und weil endlich der Tod nicht eine Folge der ursprünglichen Veränderung in den centralen Nervenganglien ist, sondern durch die Erschöpfung der Kräfte in Folge der unausgesetzten Bewegungen, oder durch Erkrankungen anderer Theile der Nervencentren, oder durch ein anderes, von der Chorea unabhängiges Leiden, oder endlich durch eine der Chorea zu Grunde liegende Krankheit (z. B. Typhus) herbeigeführt wird. Vielleicht ist aber die gewöhnlichste und wichtigste Veränderung, welche dem Veitstanze zu Grunde liegt, eine capilläre Embolie im Streifenkörper und Sehhügel, wie sie von Kirkes und Sée zuerst aufgestellt und von Hughlings Jackson bestätiget ward. Doch gibt es auch Fälle von Veitstanz, welche sich nicht auf embolische Vorgänge beziehen lassen, wie die raschen Genesungsfälle nach der Abtreibung von Würmern oder nach der Beseitigung einer hartnäckigen Verstopfung sowie die mit Schwangerschaft zusammenhängenden

Fälle. — Die verschiedenen Heftigkeits-Grade und Formen der Chorea sprechen nach Broadbent für verschiedenartige Störungen in den sensorisch-motorischen Ganglien; so kann z. B. neben dem Embolismus auch Hyperaemie der nicht verstopften Gefässe bestehen. Ein Mass für den Grad sowie für die Ausbreitung der örtlichen Störung auf die Nachbartheile hat man namentlich bei der Hemichorea, bei welcher eine Vergleichung mit der gesunden Körperhälfte möglich ist, in dem Grade der begleitenden Gefühlsstörung, der Intelligenz-Störung sowie der Complication mit Manie und Delirien. Ausser der Embolie lassen sich namentlich noch drei Formen von Störungen in den centralen Gehirn-Ganglien annehmen, nämlich 1) örtliche mangelhafte Ernährung, 2) reflectirte Hemmungswirkung in Folge peripherischer Reizung und 3) directe Einwirkung auf die Ganglien durch Gemüths-Erschütterungen, Schreck u. A. m. Ob eine krankhafte Beschaffenheit des Blutes den Veitstanz erzeugen kann, ist sehr zweifelhaft; zwar kann bei dem Typhus ausser Delirien zuweilen auch Chorea auftreten, doch hat Dr. Bastian gerade für diese Delirien während fieberhafter Krankheiten eine Art Embolie in Folge von veränderten und zusammenklebenden weissen Blutkörperchen als nächte Ursache nachgewiesen und man kann daher für die febrile Chorea eine gleiche Ursache vermuthen. Dass eine mangelhafte Ernährung der Hirn-Ganglien eine häufige Ursache der Chorea sein mag, ergibt sich daraus, dass die Chorea besonders bei schlecht genährten Kindern auftritt und zwar in der Entwickelungs-Periode, in welcher die sensomotorischen Centraltheile am Meisten in Anspruch genommen werden und daher auch bei ungenügender Nahrungszufuhr zuerst an mangelhafter Ernährung leiden. Weniger leicht ist der Veitstanz als Reflexwirkung in Folge peripherischer Reizung durch Würmer, Gebärmutterleiden, Schwangerschaft u. s. w. zu erklären, da diese Reflexe durch das Rückenmark vermittelt werden und daher eine Fortpflanzung der Reflexwirkung auf das Gehirn hier angenommen werden müsste; auch hat Broadbent keine Fälle dieser Art beobachtet. Desto häufiger werden aber Gemüths-Erschütterungen, Schreck u. A. m. als Veranlassung zum Veits-

tanze angegeben und wenn auch die Art der Störung in den sensomotorischen Ganglien nicht näher bekannt ist, so hält sie Broadbent doch für identisch mit Jener, welche in Folge gleicher Ursachen bei Geistesstörungen Erwachsener in den Hemisphären eintritt. — Noch entschiedener als Dr. Broadbent spricht sich Henry M. Tuckwell für die capilläre Embolie als alleinige Ursache der Chorea aus, doch verlegt er den Sitz der Neurose nicht mit Broadbent in die centralen Ganglien selbst, sondern mit H. Jackson in diejenigen Windungen nahe dem Streifenkörper, welche von der Arteria fossae Sylvii versorgt werden. Durch embolische Gefäss-Verstopfung erhielten diese Gehirntheile eine inconstante, gestörte, doch nicht aufgehobene Ernährung und entstünde hiedurch der Veitstanz. Dass eine Reizung der Nerven-Centren oberhalb des Rückenmarkes bei der Chorea Statt finde, scheint erwiesen nicht nur durch die häufige Betheiligung des Gesichtes sondern auch durch die Häufigkeit der einseitigen Chorea mit Affection einer Gesichtshälfte und Ausgang in Hemiplegie (Todd's „Choreic hemiplegia") sowie durch die dem Veitstanze fast identischen Bewegungen in manchen Fällen von Hemiplegie. Als Beispiel für diese hemiplegische Chorea theilt Dr. H. M. Tuckwell folgenden Fall mit: Ein vierzehnjähriges Mädchen, welches früher nie an Rheumatismus gelitten hatte, war vor fünf Jahren in Folge eines heftigen Schreckes an linkseitiger Chorea erkrankt, ward darauf auf dieser Seite geschwächt und schliesslich ganz gelähmt und erholte sich erst nach zwei Jahren allmälig wieder. Vor drei Wochen bekam die Kranke abermals einen mässigen Veitstanz auf beiden Seiten des Rumpfes, im Gesichte und am rechten Arme. Bei ihrer Aufnahme in das St. Bartholomaeus-Spital im November wurde an der Herzspitze und unter dem Schulterblatt-Winkel ein lautes systolisches Blasen bemerkt. Am 5. Dezember erfolgte geringe Besserung, am 11. Dzbr. bekam aber die Kranke Rheumatismus acutus mit lautem Herz-Geräusche und heftigerem Veitstanze, bis am 23. Dezember in Folge von Vesicatoren der Schmerz und die Schwellung der Gelenke sowie die Chorea nachliess. Zu Anfang Januars konnte

das Mädchen als genesen aus dem Spitale entlassen werden. Einen ähnlichen Fall beobachtete auch Dr. Roger zu Paris, bei welchem in Folge rheumatischer Vegetationen an den Herzklappen Embolie mit Hemplegie und Veitstanz aufgetreten waren und gleichfalls Genesung erfolgte. — Dr. Ogle, welcher in sechzehn in der Literatur gesammelten Fällen zehn Mal das Herz in der ebenerwähnten Weise erkrankt fand, ist gleichwohl ein Gegner der embolischen Theorie. Als nächsten Grund gegen dieselbe führt er das Vorkommen von einseitiger und unsymmetrischer Chorea an, die oft nur gewisse Muskelgruppen befalle; doch ist es gerade leicht möglich, dass diese einseitige Chorea, da sie so häufig einer einseitigen Lähmung vorausgeht, von einer gröberen Embolie in einem Zweige der Arteria fossae Sylvii abhängig ist, indem erst geschwächte Ernährung eines Gehirntheiles mit Veitstanz und dann Zerstörung desselben mit Lähmung erfolgt. Die Grösse des Embolus hat wahrscheinlich auf die Ausdehnung der Gehirnstörung und diese auf den Grad der Chorea und der Lähmung Einfluss. Ein gewichtigerer Einwand gegen die embolische Auffassung der Chorea ist nach Dr. Ogle jedoch der, dass in anderen Fällen von anerkannter capillärer Embolie (besonders nach ulcerativer Endokarditis) keine Chorea, sondern nur Pyaemie und Gangrän beobachtet werden. Doch sind eben diese, durch pyaemische Blut-Vergiftung rasch tödtlich verlaufenden Fälle in ihren Erscheinungen nothwendiger Weise durchaus ganz verschieden von den rein mechanisch oder nur reizend wirkenden Embolieen, welche von den der Chorea eigenthümlichen Klappen-Vegetationen ausgehen. — Dr. Barnes wendet ferner ein, die Chorea verlaufe so häufig günstig, dass man bei Annahme der embolischen Theorie auch genöthiget sei, den Embolismus überhaupt für eine sehr häufige und gutartige Affection zu halten. Trotzdem ist Tuckwell geneigt, da selbst in leichteren Fällen Herzfehler beobachtet werden, auch für diese Embolismus anzunehmen. Die blosse Thatsache der Genesung macht den Embolismus nicht unwahrscheinlicher, da auch schwerere Affectionen, wie die embolischen Lähmungen, wieder heilen können. Dass der Veitstanz trotz bleibendem Herzfehler heilen kann, hindert

nicht, den Embolismus als Ursache desselben anzunehmen, ebensowenig wie Barnes selbst die Schwangerschaft als Grund der Chorea anzunehmen zögert, weil Letztere häufig vor Ablauf der Schwangerschaft heilen, häufig aber auch nach der Entbindung sogar heftiger werden und selbst tödtlich verlaufen kann. Der Einwurf, dass Rheumatismus und Herz-Fehler so häufig mit einander verbunden vorkommen, die Chorea aber daneben so selten sei (Barnes nnd Ogle), gilt nur für Erwachsene und nicht für Kinder. Sée fand bei 109 rheumatischen Kindern 61 Mal Chorea, wozu vielleicht noch manche Fälle gerechnet werden müssen, in welchen die Chorea erst nach Ablauf des Fiebers sich einstellte. Ebenso fand Tuckwell in 17 Fällen von Veitstanz, dass 11 Mal Rheumatismus vorausgegangen war und 2 Mal nachfolgte. Rheumatismus und Veitstanz finden sich besonders bei Armen und Schlechtgenährten, obwohl die Reichen den anderen, als Hauptursachen der Chorea angenommenen Einflüssen, wie Furcht, Gemüths-Erregungen und Schwangerschaft, ebensogut ausgesetzt sind wie die Armen. Dagegen ist der Rheumatismus bei Kindern mehr maskirt als bei Erwachsenen, mit geringeren Schmerzen, geringerer Spannung der Gelenke und weniger Schweiss verbunden, aber desto häufiger mit Endokarditis. Letztere ist aber auch bei Chorea ausserordentlich häufig: Dr. Hillier fand dieselbe in 37 Fällen von Chorea nur 8 Mal nicht und Dr. Tuckwell in 19 Fällen nur 3 Mal nicht (1 Mal zweifelhaft), wobei übrigens noch zu bemerken ist, dass die Endokarditis nicht immer Erscheinungen macht. Bei Kindern unter dem vierten Jahre ist die Chorea selten, weil auch der Rheumatismus unter denselben nur selten vorkommt. Vogel hebt hervor, dass der Rheumatismus, wenn er so innig mit der Chorea zusammenhinge, ebenso wie diese vorwiegend bei dem weiblichen Geschlechte vorkommen müsste, während bekanntlich das Gegentheil Statt finde. Diess trifft aber gleichfalls nur bei Erwachsenen zu, während bei Kindern der Rheumatismus in der That mehr das weibliche Geschlecht befällt. Nach Marsh kamen in der Zeit von 1852—1868 in dem Kinderspitale zu London 226 Knaben und 252 Mädchen mit Rheumatismus zur Auf-

nahme und nach Roger hatten von 87 Choreakranken 57 Rheumatismus acutus überstanden und von diesen waren 33 Mädchen und 24 Knaben (unter vierzehn Jahren). In der Kindheit sind beide Geschlechter ziemlich in gleicher Weise den Witterungs-Einflüssen ausgesetzt und kommt hier daher das natürliche Vorwalten des Rheumatismus bei dem weiblichen Geschlechte zur Geltung, während in den späteren Jahren der Mann vorzugsweise den Einflüssen der Witterung ausgesetzt ist und daher auch vorzugsweise an Rheumatismus erkrankt. — Anlangend die Behandlung des Veitstanzes wird in neuester Zeit von den verschiedensten Seiten das Bromkali dagegen gerühmt. Dr. Gallard ist indess durch Vergleichung seiner eigenen und zahlreicher fremder Erfahrungen zu dem Ergebnisse gekommen, dass das genannte Mittel weniger im Stande ist, die Dauer der Krankheit abzukürzen, als vielmehr deren Heftigkeit schnell zu mildern. Zur Stütze dieser Behauptung beschreibt er ausführlich den Fall eines dürftigen vierzehnjährigen Knaben, der kurz nach dem Ende eines allgemeinen acuten Gelenkrheumatismus von Chorea befallen wurde, die bald eine solche Heftigkeit annahm, dass Nahrungs-Aufnahme und Schlaf unmöglich wurden, die äusserste psychische Aufregung eintrat und die Haut durch die beständige Reibung der krampfhaft bewegten Glieder brandig abzusterben drohte. Unter Schwefelbädern äusserlich und Chloroform innerlich verschlimmerte sich der Zustand immer mehr und mehr. Da verordnete Gallard das Bromkali in der Menge von einem Gramme. Gleich auf diese Gabe folgte eine ruhige Nacht und wesentliche Abnahme der Krämpfe. Man stieg dann auf drei und am achten Tage auf vier Grammen und nach vierzehntägigem Gebrauche des Mittels in dieser letzten Menge war die Krankheit bis auf leichte Spuren beseitiget, aber erst fünf Wochen nach Beginn der Anwendung des Bromkali ganz gehoben. Von den zahlreichen Mittheilungen über die Anwendung des Bromkali gegen Chorea, welche aus England vorliegen, erwähnen wir zunächst einen Fall von Dr. Greenhow: Ein vierzehnjähriges Kind, das besonders seit neun Tagen an ausserordentlich heftigen Anfällen von rheumatischer Chorea litt, bekam drei

Mal täglich 0,6 Grammen Bromkalium, mit 0,12 Grammen Jodkalium, ausserdem noch Portwein und Brandy. Bei diesem Verfahren trat sofort Besserung und alsbald völlige Genesung ein. Greenhow bemerkt jedoch, dass er die günstige Wirkung des fraglichen Mittels nur bei rheumatischer Chorea beobachtet habe; in Fällen von Chorea in Folge von Körperentwickelung sei er genöthiget gewesen, das baldriansauere Zink anzuwenden. Dr. Weber sah hingegen gerade bei der rheumatischen Chorea in drei Fällen selbst nach sehr grossen Gaben des Bromkali keinen Erfolg und dasselbe beobachteten auch Broadbent, Buzzard und Langdon Down, während Dr. Kesteven nach seinen Erfahrungen die günstige Wirkung des Bromkali gegen den Veitstanz bestätiget. Dr. Hall Davis zieht das Bromammonium dem Bromkalium vor. Er wandte es z. B. mit dem besten Erfolge und zwar zu 0,3 Grammen jede vierte Stunde mit fünf Tropfen Liquor arsenicalis bei einer Schwangeren an, welche bereits drei Wochen lang an Chorea gelitten und das baldriansauere Zink ohne Erfolg gebraucht hatte. Der Arsenik in der Form der Fowler'schen Lösung bewährte sich dem Dr. Langdon Down in der Mehrzahl der leichteren Fälle. Genannte Lösung wurde von ihm zuerst in kleinen Mengen, dann aber rasch steigend gegeben, bis toxische Wirkung eintrat; schliesslich wurden die Gaben wieder verkleinert, bis die Erscheinungen der Chorea verschwanden. In schweren Fällen erwies sich jedoch kein Mittel so wirksam, als das von Trousseau empfohlene Strychnin. Nach Down ist es dabei nicht nöthig, so grosse Mengen zu geben wie Trousseau, wohl aber das Mittel noch einige Zeit nach dem Aufhören des Veitstanzes fortbrauchen zu lassen. Chorcalcium (0,5 bis 1 Gramm täglich in 200 Grammen destillirten Wassers) empfiehlt besonders Dr. R. Rodolfi zu Brescia. Er sah die Wirkung schon nach 24 Stunden eintreten und die Heilung in 8—15 Tagen vollendet, während er mit den übrigen gegen die Chorea empfohlenen Mitteln nicht unter 45—50 Tagen zur Genesung gelangen konnte. In je einem Falle fanden Dr. Douglas die Cannabis indica, Dr. Mazade zu Lyon die Aetherdouche mittelst des Richardson'schen Pulverisateurs auf die Wirbelsäule und Dr. Giov.

Finco die galvanische Elektrizität (durch Brennen des linken Ohres am Anthelix) gegen den Veitstanz besonders erfolgreich. (Schmidt's Jahrbücher für 1870. Nr. 9.)

In der Royal Infirmary zu Bristol wurde von Dr. E. L. Fox der Fall eines siebenzehnjährigen Mädchens beobachtet, welches bei der Aufnahme seit drei Wochen an Chorea litt und weder Rheumatismus gehabt hatte noch durch Erblichkeit zum Veitstanze praedisponirt war; auch ein Herzleiden war bei derselben nicht nachweisbar. Nach acht Tagen der heftigsten Chorea, welche mit Chloral, Zink und Morphium vergeblich bekämpft wurde, starb die Kranke im komatösen Zustande, nachdem am Tage vor dem eingetretenen Tode die Chorea-Bewegungen aufgehört hatten. Bei der Leichenöffnung fand man im Sacke der harten Hirnhaut über der rechten Hemisphaere einen frischen Blut-Erguss und lose auf der Vorhofs-Fläche der Mitralklappe aufsitzende Vegetationen. Eine Embolie war makroskopisch nirgends im Gehirne nachweisbar, dagegen zeigte ein in Chromsäure erhärtetes Stück des rechten Streifenkörpers eine auffallende Anhäufung von Blutkörperchen in den Capillaren und kleinen Gefässen. Fox hält es, wenn gleich er sich nicht bestimmt dafür ausspricht, nicht für unmöglich, dass dieses Ausstopfen der Gefässe mit Blutkörperchen schon während des Lebens durch eine capilläre Embolie entstanden und so — in Uebereinstimmung mit der Annahme von Hughlings Jackson, Broadbent u. A. — die Ursache der Chorea gewesen sein könne. Der Ursprung der Blutung blieb dunkel. (Medical Times, Vol. II. 1870. Nr. 1058.)

Dr. Eisenschitz zu Wien veröffentlicht einen seltenen Fall von Aphasie bei einem elfjährigen Knaben. Die Affection trat bei demselben plötzlich während des Mittagessens auf, bei welchem er die Aufmerksamkeit seiner Genossen dadurch auf sich lenkte, dass er unarticulirte Laute ausstiess, mit den Händen nach dem Kopfe und den Ohren wies und im höchsten Grade bestürzt schien. Bei vorgenommener Untersuchung zeigte er sich vollkommen intelligent, verstand

Alles, was man ihm vorsagte, und versuchte auch durch ganz zweckmässige Zeichen sich verständlich zu machen. Befragt, ob er zu der Zeit, als er die Sprache verlor, etwas Unangenehmes verspürt habe, zeigte er auf seine rechte Kopfhälfte und schrieb auch die Antwort in einer seinem Bildungsgrade entsprechend correcten Art auf. Er vermochte zu lesen und Worte des Gelesenen aus dem Gedächtnisse aufzuschreiben. „Ja" konnte er deutlich aussprechen, wollte er dagegen „Nein" sagen, so kam nur ein unvollständiges „ei" heraus; bei Versuchen zum Aussprechen seines Vornamens „Anton" brachte er nur die Vocale „A-o" hervor, die Consonanten entfielen. Die Diagnose wurde auf Embolie der Arteria fossae Sylvii gestellt und gleichzeitig eine Insufficienz der Mitralklappe nachgewiesen. Nach nicht ganz 24 Stunden trat schon eine wesentliche Besserung ein und der Kranke konnte ganze Worte und selbst Sätze mit ziemlicher Deutlichkeit aussprechen, doch lag zwischen dem Augenblicke des Sprechenwollens und dem wirklichen Hervorbringen der Worte noch immer ein merkliches Intervall. Nach 28 Stunden sprach er wieder vollkommen fliessend und gut. Ein Rückfall wurde nicht beobachtet. (Oesterr. Jahrbuch für Paediatrik, 1870. I.)

Professor Dr. Richard Volkmann zu Halle verbreitet sich in einem klinischen Vortrage über Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Nach ihm wird diese merkwürdige, ungemein häufige Krankheit nur bei kleineren Kindern beobachtet und in Ermangelung irgend welcher positiver Erfahrungen über ihre eigentliche Natur geradezu als „Kinderlähmung" oder „essentielle Lähmung", wohl auch als „spinale Lähmung" bezeichnet. Die letztere Benennung greift unserem gegenwärtigen Wissen entschieden schon vor. Es hat zwar sehr viel für sich, den Sitz der bleibenden Störung im Rückenmarke zu suchen, allein der positive Nachweis hiefür fehlt. Höchst wahrscheinlich ist bei der ersten Invasion der Krankheit die Störung eine so diffuse, dass auch das Gehirn selbst oder seine Häute mitergriffen sind, und

besonders merkwürdig, dass so rasch alle und jede Spur von Reizungs-Erscheinungen verschwindet, oder, dass Letztere überhaupt gar nicht zur Beobachtung kommen. — Die kleinen Kranken stehen fast immer zwischen dem 7ten Monate und dem Ende des 2ten Lebensjahres. Manche von ihnen sind, während die Lähmung auftritt, ernsthaft krank, doch gewöhnlich nur einige Tage. Zuweilen sind deutliche Zeichen von Gehirn-Hyperaemie oder selbst leichte meningitische Erscheinungen vorhanden, zuweilen mehr minder eklamptische Anfälle. Andere Kinder zeigen bloss ein unbestimmtes Unwohlsein, fiebern 1—2 Tage etwas, wie diess ja ohne irgend welche Folgen nach sich zu ziehen und ohne dass es möglich wäre, den Grund dieses Zustandes aufzufinden, in diesem Alter häufig vorkommt — aber auf ein Mal wird die Lähmung bemerkt. Noch andere Kinder wachen, am Abende gesund zu Bett gebracht, früh bei unverändertem Wohlbefinden mit der fertigen Lähmung auf, oder die Aeltern wissen überhaupt gar nicht genau anzugeben, wann wohl die Lähmung eingetreten ist. — In der Mehrzahl der Fälle ist es nur ein Glied, welches befallen wird (Monoplegie), weitaus am häufigsten ein Fuss und zwar häufiger der rechte, seltener ein einzelner Arm; andere Male sind es beide Füsse (Paraplegie) oder Hand und Fuss derselben Seite (Hemiplegie); oder zuweilen sogar drei, ja in einigen seltenen Fällen selbst alle vier Extremitäten. Man hat zwar behauptet, dass die hemiplektische Form gar nie vorkomme oder dass, was von Hemiplegieen bei Kindern sich ereigne, nicht in das Gebiet der Kinderlähmung falle, und hieraus weiter einen besonderen Beweis für die spinale Natur der Krankheit abzuleiten gesucht, indess nach des Redners eigenen Erfahrungen sehr mit Unrecht. Er hat nämlich eine grosse Reihe von Hemiplegieen gesehen, welche in jeder Beziehung und namentlich auch hinsichtlich ihres Verhaltens gegenüber dem elektrischen Strome durchaus wie die monoplektische oder die paraplektische Form sich verhielten. Und besonders tritt das Leiden bei seiner ersten Entstehung gar nicht so selten als Hemiplegie auf, aber Eines der beiden ergriffenen Glieder, der Fuss oder häufiger der Arm, erholt sich rasch voll-

ständig und es bleibt nur die Monoplegie — welche theilweise Restitution für die Kinderlähmung charakteristisch ist. Doch herrscht hier die allergrösste Unregelmässigkeit, so dass sich nie im Voraus sagen lässt, in wie weit sich später die Lähmung begränzen und wo sie sich localisiren wird. — Allein nicht bloss dass die Lähmung häufig im Beginne auf mehrere Glieder sich erstreckt, aus welchen sie nachher mehr minder rasch wieder fortgeht, auch da, wo vom Anfange an ein einziges Glied befallen wurde, ist die Störung zunächst meist sehr ausgedehnt, während später einzelne Muskeln oder Muskel-Gruppen wieder die volle oder wenigstens eine nahezu volle Functionsfähigkeit gewinnen. Die motorische Paralyse ist also an dem betroffenen Gliede anfangs meist eine vollständige oder wenigstens sehr ausgedehnte, beschränkt sich aber später und zwar sehr schnell. In wenigen Wochen ist fast ausnahmelos entschieden, was gelähmt bleiben will oder nicht. Das Leiden wird sehr rasch stationär und wenn man den Termin auch nicht weit setzen will, ist nach Verlauf von einem halben bis ganzen Jahre keine wesentliche Veränderung in dem Zustande der Lähmung mehr zu erwarten *). Dieser Gang unterscheidet die Kinderlähmung ganz und gar von allen übrigen Lähmungsformen; ebenso die Ungleich-

*) In den meisten Lehrbüchern findet sich die Angabe, dass die gelähmten Muskeln sehr rasch der Fett-Umänderung verfallen, ja in Frankreich hat man sogar die Bezeichnung einer „Atrophie grasseuse“ für in Rede stehendes Leiden eingeführt, doch ist diess in solchem Umfange noch keineswegs richtig. Die Fettmetamorphose der Muskeln entwickelt sich in diesen Fällen mit der Zeit nicht selten, sie kann aber auch in den schwersten Fällen nach Jahre langem Bestande fehlen. Volkmann hat bei einer Anzahl bereits mehrjähriger Lähmungen kleine Stücke aus den vollständig gelähmten Muskeln ausgeschnitten und dabei nicht ein Mal ausgesprochene fettige Umwandelung gefunden. Höchstens zeigten sich die Muskel - Primitivbündel wie fein bestäubt, zuweilen ihre Kerne vermehrt. Gewöhnlich fand sich nur das interstitielle Fettgewebe sehr zugenommen und ein Theil der Bündel auffallend schmal.

mässigkeit in dem Zustande der verschiedenen Muskeln. Indess kommt es doch auch vor, dass alle Muskeln einer Extremität auf die Dauer gleichmässig gelähmt bleiben, und wird umgekehrt zuweilen beobachtet, dass die Lähmung wieder vollständig verschwindet. — Die Sensibilität ist bei der Kinderlähmung fast nie gestört und überzeugt man sich hievon gewöhnlich schon bei der elektrischen Prüfung der Muskeln; ferner sind Blase und Mastdarm nie in Mitleidenschaft gezogen und auch die sexuelle Thätigkeit wird nicht gestört. Redner hatte nämlich Gelegenheit, verschiedene Erwachsene mit den schwersten auf Kinderlähmung beruhenden Paraplegieen zu sehen, welche sich eines durchaus ungeschwächten Geschlechtstriebes erfreuten. Endlich wird auch die geistige Entwickelung nicht zurückgehalten. — Die Therapie der Kinderlähmung ist, falls sie sich die Aufgabe stellt, die Lähmung zu beseitigen oder zu bessern, eine so gut wie hoffnungslose. Selbst mit der vielgepriesenen Elektrizität ist wenig zu erreichen, gleichgiltig ob inducirter oder constanter Strom. In sehr frischen Fällen stellen sich bei elektrischer Behandlung die Bewegungen einzelner Muskeln und Muskel-Gruppen zwar rasch wieder her — doch wohl nur derer, welche sich auch von selbst bald wieder erholt hätten. Was einige Wochen nach Beginn der Erkrankung auf elektrische Reizung nicht reagirt, bleibt fast immer für das ganze Leben gelähmt, welche Therapie man auch einschlage, denn die elektrische Reizbarkeit der Muskeln geht wie bei den traumatischen Lähmungen hier ganz ungemein rasch verloren Der Unterschied von den cerebralen Lähmungen, bei denen diese Reizbarkeit sich erhält, ist ein so grosser, dass man daraus Einen der Hauptbeweise für den spinalen Sitz der Krankheit geschöpft hat. — So traurig dieses Geständniss auch klingt, bleibt doch noch sehr viel für unsere Behandlung, namentlich die chirurgische, und zwar gegen die secundären Störungen der Kinderlähmung übrig. Zu diesen gehört zuerst eine Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung des Gliedes. Selbe markirt sich meist schon nach wenigen Wochen oder Monaten in auffallendster Weise. Das Glied ist kalt, bläulich, der Puls an ihm kleiner und seine

Haut bekömmt ein welkes Aussehen; Fettpolster und Muskeln magern rasch so ab, dass die Knochenvorsprünge an den Gelenkenden scharf hervortreten und die natürliche Rundung der Gliedformen verloren geht. Sehr bald wird auch bemerkt, dass die Knochen nicht Schritt im Wachsthume mit der anderen Seite halten, also deutlich kürzer werden. Glücklicher Weise wird die Verkürzung meist nicht sehr erheblich, so dass sie schliesslich beim Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle nicht mehr als $^1/_2$—$^5/_4$ Zoll beträgt. Dass diese Störung der allgemeinen Ernährung und des Wachsthumes nicht ausschliesslich durch den mangelhaften Gebrauch des gelähmten Theiles erklärt werden kann, geht zumeist schon daraus hervor, dass sie selbst bei vollkommener Wiederherstellung sämmtlicher Muskeln nicht ausbleibt — eine Erfahrung welche für die ganze Geschichte der in Rede stehenden Krankheit als höchst bedeutungsvoll erscheint. — Zu dieser Ernährungsstörung kommen als Zweites sehr bald noch weitere Veränderungen, welche die Brauchbarkeit des ohnehin schon wenig oder unvollkommen thätigen Gliedes im höchsten Masse zu schädigen drohen. Die Gelenkflächen verändern ihre Form und gegenseitige Lage, die betroffenen Gliedabschnitte nehmen allerlei fehlerhafte Stellungen ein, kurz es bilden sich die sogenannten paralytischen Contracturen, welche namentlich an der unteren Extremität unter den verschiedenen Formen des Klumpfusses in die Erscheinung treten. Und während die Lähmung selbst, wie wir sahen, bald stationär wird, der Schwund ebenfalls in nicht allzulanger Zeit sein Maximum erreicht, über welches er nicht mehr hinausgreift, zeigen diese die grösste Neigung, sich so lange fortzusteigern, bis das Wachsthum des Skeletes sein Ende erreicht. Die überwiegende Mehrzahl aller Klumpfüsse und Fussdeformitäten überhaupt, welche sich erst nach der Geburt entwickeln, sind paralytischer Natur und auf Kinderlähmung zurückzuführen. Welches ist nun die Ursache dieser paralytischen Contracturen und wie kommen dieselben zu Stande? — Die allgemein gangbare Theorie ist die sogenannte antagonistische und geht von der Annahme aus, dass die Lähmung, wo sie zur Deformation führt, stets eine

theilweise, zum Mindesten eine ungleichmässige sei. Die nicht oder weniger gelähmten Muskeln ziehen das Glied auf ihre Seite. Die Verkürzung, welche sie dabei erfahren, ist anfangs eine rein functionelle; mit der Zeit verlieren aber die Muskeln das Vermögen, sich wieder ausdehnen zu lassen, was man dann von der Contractur als Retraction unterschied. Diese Retraction sollte allmälig durch den Muskeltonus zu Stande kommen, dessen Existenz für die willkürlichen Muskeln im höchsten Grade zweifelhaft ist. Im Gegentheile sprechen viele Thatsachen, z. B. das Pendeln der Arme im Schulter- und Ellenbogen-Gelenke bei dem Gehen, dagegen. Werner, ein Gegner des Muskeltonus, erklärte sich die Contracturen durch die Thatsache, dass die nicht gelähmten Muskeln wohl sich activ zusammenziehen, dass aber ihre gelähmten Gegner sie nicht wieder ausdehnen können und die Ersteren daher gewiss oft und lange sich in Verkürzung befinden werden, welche schliesslich bleibend wird. Nun zeigte aber C. Hüter mit aller Bestimmtheit, dass die Contracturen bei der Kinderlähmung sich keineswegs immer nach dem antagonistischen Schema entwickeln, und Volkmann ersah aus einer grossen Zahl speciell auf diesen Punkt gerichteter Untersuchungen, dass 1) auch bei vollständiger Lähmung sämmtlicher Unterschenkelmuskeln sich die schwersten Formen des Klumpfusses und bei totalen Lähmungen der Vorderarm-Muskeln die ärgsten Contracturen an Hand und Fingern ausbilden können; dass 2) bei unvollständigen aber sehr ausgebreiteten Lähmungen gar nicht selten gerade die auf der Concavität der Krümmung liegenden Muskeln vorwiegend gelähmt sind, während nach dem antagonistischen Schema die entgegengesetzten es sein sollten; ja sogar dass 3) bei ausschliesslicher Lähmung einer Muskelgruppe die Deviation gerade nach der Richtung der gelähmten Seite hin erfolgen kann. Somit steht fest, dass die in Rede stehenden Deformitäten zum Mindesten in vielen Fällen nicht durch Muskel-Kräfte hervorgebracht werden. C. Hüter macht darauf aufmerksam, dass der menschliche Fuss, seiner eigenen Schwere überlassen, schon eine Klumpfussstellung geringsten Grades einnimmt (Plantarflexion, Supination und Adduction).

Häufig genug hat man auch nach Knochenbrüchen an den unteren Extremitäten, wenn keine Sorgfalt auf die Befestigung des Fusses verwandt wurde, ganz ausgebildete Klumpfüsse entstehen gesehen, bloss durch die eigene Schwere des sich selbst überlassenen Fusses. Es spielt somit die Schwere bei der Entwickelung der Deformitäten gewiss eine grosse Rolle. Ebenso wesentlichen Einfluss soll die Art und Weise ausüben, wie die Patienten ihre halbgelähmten Glieder zum Gehen gebrauchen. Das Knie- wie das Hüftgelenk werden dabei an gelähmten Beinen überstreckt, weil sie nur in der äussersten Strecklage, in welcher der physiologische Hemmapparat eingreift, eine einigermassen sichere Stütze zum Gehen bieten. Es wird darum im Laufe der Zeit das Bein nach Vorne einknicken (Genu recurvatum) und das Hüft-Gelenk durch Erschlaffung des Ligamentum Bertini ebenfalls eine abnorme Beweglichkeit nach allen Richtungen erreichen. Es sind somit drei mechanische Momente bei Entstehung der paralytischen Deformitäten wirksam: die eigene Schwere des betroffenen Gliedes, die abnorme Belastung bei dessen Benützung und endlich das eventuelle Unvermögen, eine Glied-Stellung zu beseitigen, welche durch eine Bewegung nicht-gelähmter Muskeln herbeigeführt wurde. Von diesen Momenten ist das Letztere das am Wenigsten einflussreiche, weil auch bei fehlenden Antagonisten die Theile gewöhnlich in Folge ihrer Schwere wieder in die Ausgangsstellung zurücksinken. Durch eine richtige Combination dieser drei Momente ist jeder einzelne Fall leicht zu erklären. Der Pes equinovarus, die häufigste am Fusse vorkommende Verkrümmung, entwickelt sich bei gelähmten Kindern, wenn dieselben nicht gehen. C. Hüter zeigte, dass diese Verkrümmung durch die eigene Schwere des Fusses mit Leichtigkeit zu Stande kommen könne. Treten dagegen die Kinder mit dem gelähmten Fusse auf, so drückt sich die Sohle platt und entsteht der Pes valgus. Setzt der kleine Patient sein gelähmtes Bein weit nach Vorne auf, so berührt derselbe den Boden mit einem Theile der Hacke, welcher nicht zur Gehfläche gehört, sondern etwas über derselben nach der Einpflanzungsstelle der Achillessehne hinaufliegt. Die einwirkende Körperlast

knickt nun den Calcaneus nach Vorne um und durch ein solches continuirliches Umklappen werden schliesslich selbst die Formen dieser Knochen erheblich verändert. Diess die Entstehungsweise des Pes calcaneus. — Sehr viel einfacher und gleichmässiger gestalten sich die Verhältnisse am gelähmten Arme. Obwohl an ihm dieselbe Regel gilt, wie an der unteren Extremität, dass nämlich die am Stärksten gelähmten Muskeln die am Meisten peripherisch gelegenen sind und dass Lähmung und Atrophie nach dem Stamme zu allmälig verschwinden, so treten die schwersten Veränderungen doch immer an der Hand und am Schultergelenke auf, während das dazwischen gelegene Ellbogengelenk fast ganz frei bleibt. An ihm geht höchstens nur die Fähigkeit verloren, die Supination zu üben, da Letztere am gelähmten Vorderarme eben nie zur Ausführung kommt. Am Schultergelenke, mit welchem die Kranken gleichfalls keine Veranlassung haben ausgibige Bewegungen vorzunehmen, wird also die Elevation beschränkt zunächst durch Verkürzung des Musc. pectoralis major und Musc. latissimus dorsi. Sind jene Muskeln, welche vom Schulterblatte, Brustkorbe und Schlüsselbeine zum Arme gehen und denselben tragen, in erheblichem Grade geschwächt oder gelähmt, so macht sich auch die Schwere des Armes am Schultergelenke geltend: das Kapselband gibt nach und der Gelenkkopf sinkt herab, zuweilen in dem Grade, dass man zwischen ihm und dem Akromion tief mit den Fingern eindringen kann — welchen Zustand man oft als atonische oder Erschlaffungsluxation bezeichnet hat. An der Hand endlich bildet sich regelmässig eine Contractur der Finger aus, gleichviel ob die Extensoren oder die Flexoren schwächer sind. Diese Contractur hängt von der elastischen Spannung der Bänder und Muskeln, der Stellung der Gelenkflächen u. A. m. ab, welche im normalen Zustande und selbst an der verwesenden Leiche die Finger in der sogenannten Mittellage (in leichter Flexion) erhalten. — Bei dem Mangel eines jeden Mittels, welches bei der Kinderlähmung die unterbrochene Leitung von den Nervencentren zum Bewegungsapparate wieder herzustellen im Stande wäre, erscheint es nun um so nothwendiger, dass der Arzt vom ersten

Anfange an seine ganze Aufmerksamkeit diesen secundären Störungen zulenke, um das gelähmte Glied wenigstens im Zustande einer relativen Brauchbarkeit zu erhalten. Zunächst muss dasselbe überhaupt zum Gehen gebraucht werden und zwar so bald als möglich; sodann muss es auf die volle Sohle auftreten. Durch Schienen und gegliederte Stützmaschinen, im schlimmsten Falle mit Hilfe eines kleinen tragbaren Bänkchens zur Stütze der Händchen, wird man immer das Gehen erzielen. Nur nehme man keine Krücken. Geht das Kind, so ist sein Gang sorgfältig zu überwachen und den beginnenden Verkrümmungen vom Anfange an zu begegnen. Es ist diess recht eigentlich die Aufgabe des Hausarztes, der freilich leider über der Bekämpfung der Lähmung mit allen möglichen inneren Mitteln sehr häufig diesen Punkt vernachlässiget, in dem allein er so Wesentliches leisten könnte. Ein Schnürstiefel mit bald an der äusseren bald an der inneren Seite angebrachter leichter Stahlschiene, mit bald an der inneren bald an der äusseren Seite erhöheter Sohle genügt im Beginne des Uebels, um der Entstehung eines Varus oder Valgus vorzubeugen. Besonders muss aber die Entstehung eines Pes equinus sowie einer stärkeren Aushöhlung der Fuss-Sohle verhütet werden. Zu diesem Zwecke ist es völlig ausreichend, den Fuss während der Nacht auf einem dünn mit Watte gepolsterten Fussbrettchen mittelst einer Flanellbinde zu befestigen und den Fuss selbst mittelst eines Heftpflaster-Streifens gegen den Unterschenkel hinaufzuziehen. Dieses Verfahren ist so einfach, dass jede Mutter rasch es lernt, wenn sie sich nur des Zweckes bewusst wird, um den es sich dabei handelt. Beginnt sich ein Pes calcaneus zu bilden, so sind die gelähmten Wadenmuskeln sehr leicht durch einen Gummizug zu ersetzen, der unten an einer dem Ansatze der Achillessehne entsprechenden Stelle der Hacke des Schuhes in einer Oese, oben, unter dem Kniee, an einer schmalen Halbrinne von gepolstertem Eisenbleche befestiget ist. Diese Halbrinne wird von einer Schiene getragen, welche an der inneren Seite des Fusses bis zur Sohle herabläuft und in diese in gewöhnlicher Weise eingelassen ist. Noch einfacher ist ein etwa thalergrosser, aus einem fingerdicken Gummi-

Strange gemachter Ring, wie dergleichen zu technischen Zwecken vorräthig im Handel geführt werden; durch ihn werden zwei Lederriemen mit Schnallen gezogen, von welchen der Eine an der erwähnten Oese mittelst eines Häckchens, der Zweite an der ebenfalls beschriebenen Halbrinne seine Befestigung findet. Dadurch, dass der Kranke diesen Riemen um ein Loch länger oder kürzer schnallt, ist derselbe im Stande, die Zugkraft genau zu graduiren. Selbst in den schwersten Fällen von Pes calcaneus kann dem Kranken durch diesen eben so wohlfeilen als haltbaren Apparat noch wesentlich genützt werden. — Aeltere schwere Deformitäten muss man durch gewaltsame Correctur der Stellung während der Chloroformnarkose, durch Gypsverbände u. s. w. zu bessern suchen. Die Tenotomie ist dabei möglichst zu vermeiden, da durch sie die ohnehin geschwächten Muskeln leicht noch mehr in ihrer Function beeinträchtiget werden. In der That kann diese Operation auch in der Mehrzahl der Fälle umgangen werden, denn selbst der paralytische Pes equinus oder equino-varus setzt der gewaltsamen Reduction meist geringere Widerstände entgegen als etwa ein angeborener, vernachlässigter Klumpfuss. (R. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1870. 1.)

Dr. L. M. Politzer zu Wien theilt im „Jahrbuche für Kinderheilkunde u. s. w." 1870. 4. mehrere Fälle von Bronchialasthma im Kindesalter mit und reiht daran einige erwähnenswerthe physiologisch-pathologische Bemerkungen. Als Grundlage für Letztere entnehmen wir vorerst der betreffenden Casuistik den nachstehenden Krankheitsfall, mit welchem die Uebrigen mehr minder übereinstimmen. Ein sechzehn Monate alter, oligaemischer und rhachitischer Knabe erkrankte an Bronchitis, welche unter den gewöhnlichen Erscheinungen verlief. Nach einigen Tagen vollkommener Reconvalescenz wurde das Kind neuerdings von hochgradiger Dyspnöe befallen, welche mehrere Stunden andauerte und dann einer vollständig normalen Respiration wich. Solche dyspnoische Anfälle wiederholten sich anfangs atypisch nach

1—3 Tagen, dauerten 6—8—12 Stunden und waren durch vollkommen freie Zwischenzeiten von einander gesondert. In den zehn letzten Tagen (die Krankheit dauerte beiläufig fünf Wochen) traten die Anfälle pünktlich gegen zehn Uhr Vormittags und kurz vor dem Eintritte der Genesung um ein Uhr Mittags ein und hörten gegen Abend 9—10 Uhr auf. Während der Anfälle hatte das Kind eine weithin vernehmbare, gedehnte, pfeifende, keuchende und beschleunigte Respiration; bei der Auscultation hörte man pfeifende und zischende Geräusche, aber keine Spur von Rasseln; das Gesicht war kyanotisch, die Temperatur nicht erhöhet, der Puls klein und sehr beschleuniget, ausserdem ein geringer, trockener, dem Klange nach etwas laryngealer Husten und ein soporöser Zustand vorhanden und die Magengrube tief eingezogen. Während des ganzen Verlaufes waren Zeichen eines Bronchienkatarrhes vorhanden, der jedoch so unbedeutend war, dass man von ihm die asthmatischen Anfälle unmöglich ableiten konnte. Nach dem dritten oder vierten Anfalle war ein consecutives, vesiculäres Emphysem aufgetreten, das anfangs während der Zwischenpausen sich wieder zurückbildete, später aber stationär blieb, die asthmatischen Anfälle sogar überdauerte und erst zwei Monate nach dem letzten Anfalle vollständig verschwunden war. Mit der Zunahme der Häufigkeit sowie der Heftigkeit der Anfälle war der kleine Kranke sehr herabgekommen, erholte sich aber bald wieder. Seither sind zwei Jahre vergangen, der Knabe hat öfter an Katarrh gelitten, das Asthma ist aber nicht wieder gekommen. — Vorstehender Symptomencomplex entspricht dem Asthma nervosum der Erwachsenen, von dem man nunmehr allgemein annimmt, dass es auf einem Bronchienkrampfe beruhe. Das plötzliche Eintreten der hochgradigen Athemnoth in Form von Anfällen, welche in einzelnen Fällen ganz typisch verlaufen, kann über die nervöse Natur des Leidens keinen Zweifel aufkommen lassen, um so weniger, als der gleichzeitige Katarrh nicht ausreicht, die hochgradige Dyspnöe zu erklären, auch jede anderweitige palpable anatomische Veränderung der Athmungs- und Kreislaufsorgane fehlt. Es ist dieses Asthma als eine selbstständige, vom Ka-

tarrhe ganz unabhängige Krankheit anzusehen, weil die tägliche Beobachtung lehrt, dass Katarrhe aller Art bei Kindern verlaufen, ohne dass es zu reflectorischem Bronchienkrampfe käme, und dass selbst dort, wo ein Katarrh damit verbunden ist, der Bronchienkrampf aufhört, während der Katarrh noch lange fortbesteht. Politzer ist nicht geneigt, das Asthma von periodisch oder selbst typisch wiederkehrender Hyperaemie, Schwellung oder Oedem der Schleimhaut und des submucösen Gewebes abzuleiten, sondern findet den Bronchienkrampf geeigneter, die fraglichen Krankheitserscheinungen zu erklären. Der Stimmritzenkrampf und der Keuch-Husten geben sehr passende Analoga ab für dieses Asthma; hier wie dort muss man nicht den Katarrh sondern irgend etwas Specifisches (eine Infection) als den letzten Grund der nervösen Störung annehmen. Lange dauernde Katarrhe und entzündliche Vorgänge in der Bronchienschleimhaut würden ja geradezu nicht einen steigernden, sondern einen herabsetzenden, lähmenden Einfluss auf die Contractilität der Bronchienmuskeln haben, ausserdem dürfte der augenscheinliche Einfluss der Remedia nervina sicher für die nervöse, krampfhafte Natur des Leidens sprechen. Grobe pathologisch-anatomische Veränderungen oder auch Störungen, welche den Nerv. vagus in seinem Verlaufe treffen würden, wie z. B. tuberculöse Bronchiendrüsen u. s. w., können als die Grundlage des in Rede stehenden Leidens schwerlich angenommen werden; Letztere namentlich desshalb nicht, weil sie bekanntlich Lähmungsformen, nicht aber wechselnde krampfhafte Zustände zu setzen pflegen (?). — Ueber die Innervation der Bronchienmuskeln wissen wir zur Zeit noch nichts Sicheres; wahrscheinlich werden dieselben vom Nerv. sympathicus innervirt und kann man desshalb als wahrscheinlich annehmen, dass die Ganglien des Sympathicus die Reflexcentren für die Zusammenziehungen der Bronchien-Muskeln sind. — Alle jene Kinder, bei welchen Politzer das Bronchialasthma beobachtete, trugen das Gepräge der Oligaemie, der Rhachitis und der nervösen Reizbarkeit, welche Zustände man allenfalls als disponirendes Moment ansehen könnte. — Eine zweckmässige Behandlung des Asthma wird

den Katarrh nur in zweiter Linie als den Gegenstand ihres Angriffes ansehen. Gegen das Asthma direct haben sich die Narkotika entgegen aller aprioristischen Vorstellung als unwirksam erwiesen; das Chinin in grossen Gaben (6 Gran in 4—6 Stunden) schob wenigstens die Anfälle hinaus und der Moschus (zu 3 Gran alle 6—8 Stunden) milderte die Heftigkeit derselben. Als wirksamstes und verlässlichstes Mittel empfiehlt Dr. Politzer das Chlorbrom und zwar als Mixtur (Rcpe. Aquae foeniculi, Syr. capillorum aa ℥j, Chlorbrom. Gutt. III. D. ad. Lagen. nigr. c. Epistom. vitreo. S. 2 stündlich einen Kinderlöffel) oder in Klystirform (Rpe. Aqu. destill., Aqu. Valer. aa. ℥ij, Chlorbrom. Gutt. III u. s. w. S. Auf 3 Klystire, je stündlich, zu gebrauchen); zu versuchen wäre auch der Liquor Ammonii anisati (ein Skrupel auf drei Unzen Mixtur und davon jede Viertelstunde 1 Caffee-Löffel), denn derselbe wirkt erregend auf das Athmungscentrum im verlängerten Marke und löst dadurch energischere Einathmungen aus.

An vorstehende Erörterungen Politzer's reihen wir einen klinischen Vortrag Prof. Dr. A. Biermer's zu Zürich über das Bronchialasthma. Auch er sucht hiebei das Wesen dieses Leidens in einem Krampfzustande der Bronchienmuskeln, behauptend, dass das Princip des sogenannten Bronchialasthma's in einer Exspirationsstörung liege und dass die auffallend verlängerte und forcirte Exspiration mit den sibilirenden Geräuschen für ein Hinderniss in den mittleren und feineren Bronchien spreche, welches fast mit Nothwendigkeit zur Annahme einer spastischen Bronchien-Verengerung dränge. Bei der Beweisführung für diese seine Behauptung, bei welcher er sich zumeist auf die neuesten Versuche von P. Bert stützt, nach welchen auf den Bahnen des Nerv. vagus die Bronchienmuskeln zweifellos zur tonischen Contraction angeregt werden können, bekämpft Biermer zuvörderst die Ansicht Wintrich's und nach ihm v. Bamberger's und J. C. Lehmann's, welche bei dem Asthma den Tiefstand des Zwerchfelles als Haupt-Einwand gegen die Annahme eines Bronchienkrampfes geltend gemacht haben. Denselben entgegen behauptet er näm-

lich, der Tiefstand des Zwerchfelles beruhe bei dem Asthma durchaus nicht auf einem Krampfe desselben, sondern sei bedingt durch Lungenblähung, welche ihrerseits hervorgerufen werde durch krampthafte Zusammenziehung der Bronchien. Seine Gründe hiefür sind 1) das fast sofortige Aufhören eines asthmatischen Anfalles auf die Darreichung von Chloralhydrat, welche Wirkung nur dadurch erklärt werden könne, dass dem Asthma ein Bronchienkrampf zu Grunde liege; eine katarrhalische Schwellung der Bronchial-Lumina könne wohl kaum unter dem Einflusse des Chlorals fast augenblicklich verschwinden. 2) Die aprioristische Unwahrscheinlichkeit eines stundenlange andauernden tonischen Zwerchfellkrampfes, da ja nach Duchenne die Contractur dieses Muskels schon nach ein paar Minuten zu beginnender Asphyxie führen soll. 3) Der direct zu führende Beweis, dass das Zwerchfell auch im asthmatischen Anfalle sich rhythmisch auf- und abwärts bewegt, freilich weniger energisch, da seine Erschlaffung durch die Lungenblähung behindert wird. 4) Die während des Anfalles, besonders im Exspirium, hörbaren Rhonchi, welche auch in solchen Fällen nicht fehlen, in welchen dem Asthma ein Bronchienkatarrh nicht vorhergegangen ist. Diese Rasselgeräusche können auf der Höhe des asthmatischen Anfalles freilich verschwinden, weil der Gaswechsel in den feineren Luftwegen durch die andauernde Behinderung der Ausathmung vollkommen aufgehört hat. 5) Ein sonorer, tiefer, aber etwas tympanitischer Percussions-Schall in den unteren Brustkorbgegenden, besonders hinten und seitlich, welche Abänderung des sonoren Lungenschalles („Schachtel-Ton") nach der Versicherung Biermer's allein von einer stärkeren Spannung des Alveolargewebes abhängen soll. 6) Verschiedene theoretische Betrachtungen, aus welchen der Redner — da es sich eben nicht direct zeigen lässt, dass Zwerchfellstiefstand und Lungenblähung durch den Bronchienkrampf bedingt sind — wahrscheinlich zu machen sucht, dass, wenn es einen tonischen Bronchienkrampf gibt, die Wirkung desselben auf die Athmungsmechanik sich gerade so äussern muss, wie sie bei dem Asthma in der That angetroffen wird. Dahin gehört zunächst die Frage: welche

physiologische Bedeutung kömmt den Bronchienmuskeln zu? und Biermer hält dieselben für die Antagonisten der Einathmungsmuskulatur, ungefähr gerade so wie die Gefässmuskeln die Antagonisten des Herzmuskels sind. Als Factoren des Lungentonus schaffen sie zweckmässige Widerstände gegen eine zu starke inspiratorische Ausdehnung der Luftwege und dienen gleichzeitig mit der Lungenelastizität den Ausathmungszwecken. Ob sie bei der gewöhnlichen Ausathmung thätig sich mitbetheiligen, ist zweifelhaft; doch nimmt man an, dass sie bei gewissen gewaltsamen Ausathmungen und besonders bei dem Aushusten eine austreibende Rolle spielen. Nach des Redners Meinung muss der tonische Krampf der mittleren und feinen Bronchienzweige die Ein- und Ausathmung erschweren. Von Ersterer wird dieses Hinderniss vermöge der ihr zu Gebote stehenden Zugkräfte hinreichend überwunden werden; von Letzterer behauptet zwar Prof. Wintrich dasselbe, Biermer bestreitet es aber, denn 1) seien die wichtigsten Ausathmungsfactoren gar keine Gegner der Bronchialmuskeln, sondern bestünde zwischen Beiden ein Verhältniss von Synergie; 2) wirke der Ausathmungsdruck nicht bloss auf den Inhalt der Alveolen — in welchem Falle allerdings die Bronchien-Zusammenziehung durch eine derartige Vis a tergo leicht überwunden werden dürfte — sondern auch auf die Bronchiolen, welche unter den zweifachen Druckkräften, dem Bronchienkrampfe und dem Ausathmungsdrucke, ventilartig verschlossen werden dürften. Und dass es nur kleiner Hindernisse bedarf, um die Ventilation der Alveolen zu stören, ersieht man, abgesehen von den Erscheinungen der capillären Bronchitis, auch höchst belehrend daraus, dass nur etwas Schaum, Serum, Schleim oder Blut in den Bronchien genügt, um das Zusammenfallen der Lunge in der Leiche nach Eröffnung des Brustkorbes zu verhindern. Bei dem Bronchien-Krampfe erwartet somit Biermer, dass die Bronchiolen stärker zusammengezogen sind als die zugehörigen Alveolen und dass die Letzteren wegen ungenügender Ventilation acut gebläht werden, also das Zwerchfell tief steht. Er denkt sich — um es noch ein Mal zu sagen — dass die Antagonisten

der Bronchialmuskeln, welche zunächst in den Einathmungs-Kräften zu suchen sind, sich anstrengen und durch die verengerten Bronchiolen Luft in die Alveolen schaffen werden, welche bei der Ausathmung trotz Beiziehung der Hilfskräfte nur langsam und unvollständig entweicht. Aus der ungenügenden Ventilation und Blähung der Lungen erklären sich dann auch die wichtigsten Zeichen des Asthma's, nämlich der Lufthunger und die reflectorische Anstrengung der Athmungskräfte. Es liegt, wie Dr. Breuer gezeigt hat, im Principe der Selbststeuerung der Athmung durch den Nervus vagus, dass die verschiedenen Athmungs-Hindernisse durch zweckmässige Abänderungen des Athmens bekämpft werden, dass also bei behinderter Entleerung der Lunge sich die Ausathmung reflectorisch verstärkt wie verlängert und umgekehrt bei ungenügender Füllung der Lunge eine stärkere Einathmungsthätigkeit ausgelöst wird. Mit diesem Gesetze stehen die klinischen Erfahrungen im Einklange, denn wir sehen am Krankenbette, dass die Einathmungsthätigkeit stets reflectorisch gesteigert wird, wenn die Luftzufuhr zu den Alveolen ungenügend ist, und dass sich die Ausathmung verstärkt und verlängert, wenn der Luftaustritt aus der Lunge behindert ist. Der Fehler in der Luftzufuhr trifft auch meistens mit Verkleinerung des Lungenvolumens zusammen und in so ferne ist es richtig, dass die Steigerung der Einathmungsthätigkeit in einem bestimmten Verhältnisse zur Luft-Füllung der Alveolen steht. Man darf aber nicht vergessen, dass die Einathmung durch Spannung der Federkraft des Brustkorbes und der Lungen der Ausathmung mächtigen Vorschub leistet und desshalb bei Ausathmungshindernissen auxiliär gesteigert wird. Diese auxiliäre Einathmungsanstrengung kann also auch bei geblähten Alveolen beobachtet werden. Dagegen kann man es für die Ausathmungsanstrengungen gelten lassen, dass sie mit Vergrösserung des Lungen-Volumens zusammenhängen, denn in allen Fällen, in welchen wir beträchtlichere Hindernisse des Luftaustrittes aus den Alveolen beobachten, besteht ein gewisser Grad von Lungen-Blähung mit Tiefstand des Zwerchfelles. Sehr ausgeprägt ist die Verlängerung und Verstärkung der Ausathmung bei dem

Bronchialasthma und stimmt diess mit der Annahme eines Bronchienkrampfes ganz gut überein, denn die Ausathmungsnoth ist für Verengerungsverhältnisse der kleineren Bronchienzweige ebenso kennzeichnend, wie die Einathmungsnoth für die Verengerungen in den grossen Luftwegen. Für die Zukunft wird es daher zweckmässig sein, zwei Hauptformen von asthmatischer Dyspnöe zu unterscheiden, nämlich die vorwiegend inspiratorische und die vorwiegend exspiratorische Athemnoth. Als Muster der ersteren Form kann die Athmung bei dem Croup, dem Oedeme der Stimmritze, der Verengerung der Luftröhre u. A. m. gelten und für die vorwiegend exspiratorische Athemnoth gibt das Bronchialasthma das beste Beispiel. Betrachtet man zum Vergleiche beider Formen zuerst die Athmung eines Croup-Kranken, so verwendet derselbe alle Hilfskräfte der Einathmung; die Muskeln seines Halses, Nackens und Brustkorbes sind in voller Thätigkeit, um den Letzteren zu heben und zu erweitern; Kopf und Nacken sind gestreckt, der Kehlkopf folgt den Bewegungen der Unterzungenbeinmuskeln, die ihn bei jeder Einathmung abwärts ziehen; die meisten Rippen bewegen sich aufwärts, auch das Zwerchfell befindet sich in ausgibiger Thätigkeit, steigt aber nicht genügend herab, sondern zieht eher den Schwertfortsatz und die unteren Rippen ein; die Athemzüge erscheinen relativ langsam, weil auf die Einathmungsphase längere Zeit verwendet wird. Trotz aller Anstrengung gelingt es dem Croupkranken nicht, die benöthigte Luftmenge einzuziehen, und die Folge ist eine stärkere Verdünnung der Luft in den Lungen, welche das inspiratorische Einsinken nachgibiger Brustkorbpartieen im hohen Masse begünstiget, wie des Jugulum, der Oberschlüsselbeingegenden, besonders aber des untersten Abschnittes des Brust-Beines und der benachbarten Rippenknorpel. Durch diese Einziehung entsteht eine auffallende Querfurche am Brust-Korbe dicht oberhalb der costalen Ansatzpunkte des Zwerchfelles, welche anzeigt, dass der Reserveraum des Sinus des Rippenfelles trotz starker Einathmung nicht von Lungentheilen ausgefüllt wird. Während der Ausathmung schnellen die eingezogenen Rippen- und Brustbeinknorpel zurück, die Ver-

tiefungen der Halsgruben gleichen sich aus, der Kehlkopf begibt sich in seine normale Lage und die Luft entweicht rasch. Deutlich hievon verschieden ist die Athmungsweise bei dem bronchialasthmatischen Anfalle. Zwar findet gewöhnlich auch hier eine eklatante Steigerung der Einathmungsthätigkeit Statt, aber dieselbe hat nur subsidiäre Bedeutung. Der Fehler liegt hauptsächlich in der Ausathmung, welche mit allem Kraftaufwande geschieht und ebenso verlängert erscheint, wie bei dem Croup die Einathmung. Die Dauer der Ersteren ist meist doppelt so lang als die der Letzteren und die Verlangsamung der Athemzüge kömmt vorzüglich auf Rechnung der verlängerten Ausathmungsphase. Sämmtliche Hilfsmuskeln werden zur Ausathmung beigezogen, arbeiten krampfhaft, namentlich die Bauchmuskeln, und eine quere Furche über dem Nabel deutet an, dass der Transversus in seiner oberen Hälfte Widerstand findet an den wegen der Lungenblähung nicht gehörig hinaufrückenden Organen der Bauchhöhle. Sprechen und Husten sind wegen der Ausathmungs-Insufficienz erschwert und bei der Auscultation vernimmt man alle Einzelheiten der geräuschvollen Athmung. Ein- und Ausathmung sind sibilirend, namentlich die Letztere; die sonoren trockenen Rhonchi der verlängerten Ausathmung sind ganz besonders kennzeichnend, weil sie die Verengerung der Bronchial-Wege anzeigen; die vesiculären Athmungsgeräusche sind unter allen Umständen verdeckt oder fehlend und die Percussion ergibt in den unteren Brustkorbgegenden, besonders hinten und seitlich, einen sonoren und tiefen Schall, welcher ein etwas tympanitisches Timbre besitzt und zweifellos von der Blähung der Alveolen herrührt. — Zum Schlusse seines Vortrages berührt Biermer noch einige Punkte aus der Aetiologie und Pathogenie des Asthma. Dasselbe kann als selbstständige Neurose auftreten — der Nerv, welcher den Bronchialkrampf vermittelt, scheint der Vagus zu sein —, es wird aber viel häufiger in Verbindung mit Fluxionen und Katarrhen der Athmungsschleimhaut beobachtet. Die Reizung der Bronchialnerven kann entweder direct geschehen, von dem verlängerten Marke (wovon Biermer keine zweifellosen Beispiele kennt) und den peripherischen Bahnen (z. B.

durch geschwollene Bronchiendrüsen) aus, oder — was viel häufiger ist — auf den Wegen des Reflexes zu Stande kommen und zwar von sehr verschiedenen Stellen des Körpers aus. Wenigstens sieht man das Bronchialasthma nicht bloss im Zusammenhange mit Krankheiten der Athmungswege, sondern auch unter dem Einflusse von Leiden der Kreislaufswege, Unterleibsorgane und der gesammten Constitution auftreten. Auch die bei sonst gesunden Individuen durch psychische Erregungen, Sinneseindrücke, Idiosynkrasieen u. s. w. hervorgerufenen Anfälle von idiopathischem Bronchienkrampfe sind als reflectorisch erregt anzusehen. Die Bedingungen und Wege des Reflexes sind aber dunkel und lassen sich bis jetzt nicht ein Mal hypothetisch erklären. Am Häufigsten sind aber die centripetalen Nerven des Athmungstractus selbst (auch die Riechnerven) die Bahnen, welche einen Reiz auf die motorischen Wurzeln des Vagus reflectorisch übertragen, und Beispiele hiefür sind die Fälle von Asthma nach der Einwirkung gewisser Blüthendüfte, starker Parfüms, des Tabak-Rauches, Küchendunstes u. dgl., dann durch die Einathmung von Staub, pulverförmigen Stoffen, reizenden Dämpfen, Chlor-Gas u. A. sowie das sogenannte Heu-Asthma. Jedenfalls spielt das fluxionäre Element bei dem Bronchialasthma eine Rolle, denn in fast allen angeführten Fällen leiten das Asthma ein und gehen ihm voraus Schnupfen und Bronchienkatarrh. Wie indess diese katarrhalische Hyperaemie mit dem Bronchienkrampfe zusammenhängt, ist leider nicht zu sagen. Man kann sich a priori vorstellen, dass entweder die Bronchialfluxion den Bronchialkrampf verursacht, also zwischen Beiden ein ursächlicher Zusammenhang besteht, oder dass Hyperaemie und Krampf der Bronchien der Coeffect einer Erregung der excitorischen (centripetalen) Nervenbahnen sind, also Beide durch Reflex zu Stande kommen. Für einen ursächlichen Zusammenhang scheint das so häufige Vorkommen von Asthma bei Bronchitis- und Emphysem-Kranken zu sprechen; dagegen sieht man bisweilen Anfälle von Bronchialasthma, welche ganz entschieden ohne katarrhalische Erscheinungen beginnen, aber mit katarrhalischen Erscheinungen endigen, so dass es hier den Eindruck macht, als ob die Bronchialhyperaemie die Folge des

Asthma's sei. Biermer muss gestehen, dass er sich hierüber noch keine ganz bestimmte Meinung habe bilden können, doch glaubt er jedenfalls, dass die Verengerung der Bronchiallumina in Folge von hyperaemischer Schwellung zur ungenügenden Entleerung der Alveolarluft und zur Steigerung der exspiratorischen Leistungen führe, welche ihrerseits vielleicht eine sympathische aber in solchem Falle doch unzweckmässige Contraction der Bronchien veranlasse. Es ist seine Ueberzeugung, dass durch jede capilläre Bronchitis entweder Atelektase, wenn nämlich die Einathmungskräfte zu schwach sind, oder Lungenblähung, wenn die Einathmungskräfte stark genug sind, erzeugt wird. Und diese Lungenblähung, glaubt er, veranlasse sowohl bei dem Emphyseme als bei der frischen capillären Bronchitis reflectorische Ausathmungssteigerung, welche im Uebermasse zum Bronchienkrampfe wird. Bei der emphysematischen Alveolarektasie bildet sich ein Zustand von Toleranz aus, da aber wegen der bestehenden Circulations-Anomalieen es nur eines geringen Zufalles bedarf, um neue Hyperaemie der Bronchien zu Stande zu bringen, so erklären sich daraus einerseits die Häufigkeit katarrhalischer Recidive und andererseits die bei Vermehrung der Lungenblähung eintretende Ausathmungs-Dyspnöe, welche bekanntlich so leicht in Asthma übergeht. Bei der frischen idiopathischen Capillarbronchitis wird es auf Grad und Ausdehnung der hyperaemischen Schwellung ankommen und je nach dem wird die Ausathmungsstörung klein oder gross sein. (Rich. Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. 1870. 12.)

Dr. Simon zu Hamburg hält den von den Autoren als „prodromale Roseola“ beschriebenen, dem Pockenausbruche kurz vorausgehenden Ausschlag für den ersten Beginn des Pockenausschlages selbst, welcher stets in Form kleiner rundlicher Flecke erscheint und im Laufe von 12—24 Stunden die Umwandelung in Knötchen erfährt, wofür zunächst der Umstand spricht, dass jene Roseola immer zuerst im Ge-

siehte auftritt. Auf Grund eigener Beobachtungen wie der verschiedener anderer Autoren hält sich Verfasser zu dem Ausspruche berechtiget, dass ein für die Pocken ganz charakteristischer Vorläuferausschlag vorkommt in Form dunkel-scharlachfarbiger, flächenhaft auftretender Haut-Färbung mit oder ohne Blutung auf dem Handrücken, Fuss-Rücken und der Streckseite des Knie- wie Ellbogen-Gelenkes. Ausser dieser regelmässigen Localisation treten zuweilen noch an anderen Stellen ganz umschriebene Vorläuferausschläge auf. Die Angabe vieler Autoren, dass diejenigen Stellen, an welchen sich ausgesprochene Vorläuferausschläge entwickeln, stets von den wirklichen Pocken verschont bleiben, bestätiget Dr. Simon nur für die meisten Fälle. Die Dauer des Vorläuferausschlages schwankt zwischen 1—9 Tagen; unter 32 Fällen bestand der Ausschlag vor Ausbruch der Pocken einen halben Tag in fünf Fällen, einen Tag in sechzehn, einen und einen halben Tag in einem, zwei Tage in sechs, vier Tage in zwei Fällen und fünf und sieben Tage in je einem Falle. Von 29 Fällen überdauerte der Vorläuferausschlag den Ausbruch der Pocken nur wenige Stunden in einem Falle, einen Tag in acht Fällen, einen und einen halben Tag in sechs, zwei Tage in neun Fällen, zwei und einen halben Tag sowie drei und vier Tage in je einem Falle. In der Mehrzahl der Fälle geht sonach der Vorläuferausschlag etwa einen Tag dem Ausbruche der Pockenknötchen voraus und überdauert diesen Ausbruch einen bis zwei Tage. In den meisten Fällen tritt der Vorläuferausschlag am zweiten oder dritten Tage der Erkrankung ohne besondere Erscheinungen auf; doch kommen auch Fälle zur Beobachtung, in welchen er unmittelbar nach dem initialen Froste ausbricht. In einzelnen Fällen geht er allen übrigen Erscheinungen, sogar dem initialen Froste und der Temperaturerhöhung, voran, so dass man den Ausschlag als die erste Erscheinung bei den Pocken bezeichnen muss. Tritt der Vorläuferausschlag am zweiten oder dritten Krankheitstage in die Erscheinung, so pflegt er auf die Temperatur keinen Einfluss auszuüben; es tritt dann erst mit dem Ausbruche der Pocken der Temperaturabfall ein. Doch wer-

den auch Fälle beobachtet, in welchen dem Ausbruche jenes Ausschlages eine kritische Bedeutung zugeschrieben werden muss; die Temperatur fällt dann ab und die subjectiven Beschwerden lassen nach. Mit dem Ausbruche des Variola-Knötchens kann die Temperatur alsdann wieder steigen oder umgekehrt bis unter die Norm hinabgehen. — Dr. Simon beobachtete solche Vorläuferausschläge weit häufiger bei Männern als bei Frauen. Prognostischen Werth hatten dieselben übrigens keinen, denn es kamen verhältnissmässig ebenso viele schwere und tödtlich endende Fälle unter den damit combinirten Pockenerkrankungen wie unter den nicht mit ihnen combinirten vor. (Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1870. III.)

Der Assistent am pathologisch-anatomischen Institute zu Berlin, Dr. G. Wegner, veröffentlicht eine auf zwölf Leichenöffnungen gestützte Mittheilung über das Vorkommen der angeerbten Knochensyphilis bei kleinen Kindern. Seine bezüglichen Beobachtungen ergaben ihm zunächst: 1) dass syphilitische Knochenleiden selten sind am Schädel Neugeborener; unter 40 mit intrauteriner Syphilis behafteten Kindern boten nämlich nur 2 eine gummöse innere Periostitis; 2) dass dagegen ungleich viel häufiger, ja, wie es scheint, constant, bei solchen Neugeborenen syphilitische Veränderungen mehr minder schwerer Art an den Röhrenknochen sich finden; 3) dass Beinhautentzündungen sowohl an den Röhrenknochen als auch an den Rippen ein häufiges Vorkommniss ausmachen und 4) eigenthümlich und constant eine Erkrankung an der Uebergangsstelle des Diaphysenknochens in den Knorpel der Epiphyse ist und bei den Rippen an der Gränze zwischen dem knöchernen und knorpeligen Theile — eine Erkrankung welche bis heute unbekannt geblieben zu sein scheint und mit deren Beschreibung Dr. Wegner in erwähnter Mittheilung sich zumeist beschäftiget. Er unterscheidet vier Zeiträume in der Entwickelung dieser Krankheit, beschreibt Jeden derselben ausführlich

— wofür wir den Fachmann auf das Original verweisen — und bezeichnet den pathologisch-anatomischen Vorgang als Osteochondritis und zwar als eine Solche, welcher durch ihre Oertlichkeit an der Verknöcherungslinie ein eigenthümliches Gepräge aufgedrückt wird. Das örtliche Auftreten dieses specifischen osteochondritischen Vorganges ist, soweit Wegner's Beobachtungen reichen, stets ein multiples, jedoch nicht immer und an allen Stellen von derselben Heftigkeit. Für die einzelnen Röhrenknochen lässt sich eine bestimmte Scala der Erkrankungsheftigkeit aufstellen und steht in erster Linie das untere Gelenkende des Femur, dann folgen die unteren Epiphysen der Unterschenkel- und Vorder-Armknochen, dann die obere Epiphyse des Schienbeines und weiterhin die obere Epiphyse des Femur und des Wadenbeines; etwas minder häufig die Epiphyse des Humerus, noch weniger häufig die obere Epiphyse des Radius und Ellbogen-Beines und endlich in der Reihe am Meisten zurückstehend und somit constant am Seltensten die untere Epiphyse des Humerus. Diese Reihe stimmt, was besonders interessant ist, mit einer Analogen überein, welche man für die Rhachitis aufstellen kann, und gehen somit beide krankhafte Vorgänge nach dieser Richtung vollständig parallel. Die Schwere der syphilitischen Erkrankung der Knochen hält nicht immer gleichen Schritt mit der Ausdehnung und Heftigkeit, in welcher die Haut sowie die inneren Organe in Folge der angeerbten Lues leiden. — Schliesslich lenkt noch Dr. Wegner die Aufmerksamkeit der Aerzte auf eine sehr häufig bei syphilitischen Neugeborenen zu constatirende Veränderung des Knochenmarkes. Es findet sich nämlich mehr weniger verbreitet oder auch nur herdweise in allen Röhrenknochen eine ausgezeichnete fettige Entartung der Markzellen und der Gefässe. Das Knochenmark sieht dann, statt wie normal roth, wie honiggelb aus und mikroskopisch zeigen sich die Mark-Zellen in Fettkörnchenzellen umgewandelt, die Gefässe blutleer und deren Wandungen fettig entartet. (Wiener medicinische Wochenschrift, 1870. 43.)

Eine eigenthümliche Veränderung der Leber bei syphilitischen Neugeborenen hatte Prof. Dr. Schüppel unter dreissig Sectionen von solchen Kindern drei Mal zu beobachten Gelegenheit und beschreibt dieselbe als „Peripylephlebitis syphilitica recens natorum." In Jedem dieser drei Fälle war die Leber bedeutend vergrössert, das eigentliche Lebergewebe weich und schlaff, dagegen die Wandung des Hauptstammes und der Aeste der Pfortader bei stark verengtem Lumen sehr verdickt und zeigte dieselbe zwei concentrische Schichten, deren Innere graugelb, trocken und opac war, während die Aeussere blassgrau, saftig und durchscheinend aussah und ohne eine scharfe Abgränzung in das eigentliche Lebergewebe überging. In Einem der erwähnten Fälle waren der Hauptstamm und die secundären Aeste bis etwa in der Mitte zwischen Leberpforte und Leberrand, in einem Zweiten noch kleinere Aeste und der Ductus venosus Arantii und im dritten Falle bloss die grösseren Zweige des linken Pfortaderastes, in Keinem der Fälle aber die peripherşten Verzweigungen der Pfortader von der Veränderung betroffen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den verdickten Stellen eine feinkörnige, zum Theile fettige Masse nebst vielen meist atrophischen Zellen, welche Letztere jedoch noch nicht atrophisch, auch in der peripheren, durchscheinenden Partie in grosser Menge, stellenweise auch in eine undeutliche streifige Grundsubstanz eingebettet gefunden wurden. Ausser einer diffusen Infiltration der ganzen Leber mit lymphoiden Zellen und ausser einzelnen käsigen Stellen fand Verfasser hie und da auch aus körnigem Pigmente oder Haematoïdinkrystallen bestehende Pigmenthaufen. Die vollständige Integrität der Nabelvene, vom Nabelringe bis zu ihrer Einmündung in die Pfortader, hebt derselbe für alle drei Fälle ausdrücklich hervor, um darzuthun, dass die Entzündung der Pfortader nicht etwa vom Nabel und der Nabelvene ausgehe, sondern eine specifisch syphilitische sei. Diesem Befunde zufolge, welcher eine bedeutende Uebereinstimmung mit dem Gumma in der Leber syphilitischer Erwachsener zeigt, lässt sich ohne Schwierigkeit die Entstehung einer sogenannten

gelappten Leber von der Rückbildung dieser um die Pfort-Aderverästelungen gebildeten gummatösen Wucherung herleiten. — Was den Verlauf der Erkrankung selbst anlangt, so lässt sich dieser nur aus Einem der drei beobachteten Fälle und zwar nur mangelhaft entnehmen. Das betreffende Kind war in der 37. Schwangerschaftswoche geboren, wog nur 2500 Grammen, am vierten Lebenstage traten Ikterus und Oedem der Genitalien auf; nebst ganz weissen Faeces wurde ein hochgelber Harn entleert. Am sechsten Tage erfolgten massenhafte blutige Stühle, der Ikterus nahm zu, es trat allgemeiner Verfall ein und der Tod $8\frac{1}{2}$ Tage nach der Geburt. Im zweiten Falle erkrankte das Kind am zweiten Tage an Ikterus und starb am fünften Tage. Das 3. Kind lebte nur fünf Stunden. (Archiv der Heilkunde, XI. 1.)

Professor Dr. Steiner und Dr. Neureutter zu Prag sind durch zahlreiche Leichenöffnungen zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Bright'sche Krankheit bei Kindern weit häufiger auftritt, als man Solches gewöhnlich anzunehmen pflegt, dass dieselbe ihrer Häufigkeit wegen ganz dieselbe Berücksichtigung verdient wie bei Erwachsenen und dass der ungünstige Ausgang so mancher Kindererkrankung durch ein gleichzeitiges Nierenleiden bedingt wird. Die Schwierigkeit der Diagnose während des Lebens liegt in der sehr erschwerten oder selbst unmöglichen Vornahme einer genauen Harnuntersuchung. Die Verfasser haben zu Letzterer und somit zu der in Rede stehenden Arbeit (Prager Vierteljahresschrift, 1870. Bd. 105 und 106.) 265 Kinder benützt, bei welchen die Bright'sche Erkrankung durch die Leichen-Oeffnung sichergestellt wurde. Dieselben theilten sich in 129 Knaben und 136 Mädchen, waren somit beide Geschlechter fast in gleicher Häufigkeit vertreten; das jüngste Kind zählte drei Monate und das älteste 14 Jahre. Im Allgemeinen fanden die Verfasser, dass die Niere bei der Bright'schen Krankheit auch im Kindesalter ebenso vielfache Verschiedenheiten darbietet wie bei Erwachsenen. Bekanntlich ist die Heftig-

keit und Ausbreitung des Vorganges selbst eine schwankende, die verschiedenen Zeiträume der Erkrankung bestehen meist neben einander und zeigen Uebergänge, wodurch es erklärlich wird, dass die aufgestellten Formen und Zeiträume der Bright'schen Krankheit nur selten rein beobachtet werden und das Häufigkeitsverhältniss derselben nur eine relative und niemals eine absolute Geltung haben kann. Dasselbe gilt nun auch vom Kindesalter; auch hier finden sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren in mannigfacher Weise abgeändert. Was den Charakter des Verlaufes anbetrifft, so kam unter den 265 Fällen die Form der acuten Bright'schen Erkrankung 213 Mal (bei 97 Knaben und 116 Mädchen) und die der chronischen Erkrankung 52 Mal (bei 46 Knaben und 6 Mächen) zur Beobachtung. Der acute Morbus Brightii gelangt somit häufiger bei Mädchen, der chronische dagegen in einer bedeutenden Mehrzahl bei Knaben zur Entwickelung. Unter den acuten Formen zeigte sich 20 Mal (bei 8 Knaben und 12 Mädchen) die katarrhalisch-croupöse Nephritis, 86 Mal (bei 37 Knaben und 49 Mädchen) die acute Nephritis parenchymatosa, mit grösserer Ausbreitung und Heftigkeit des Vorganges wie mit rascherem Verlaufe, und 107 Mal (bei 52 Knaben und 55 Mädchen) dieselbe Form in geringer Ausdehnung und mit subacutem Verlaufe. Unter den chronischen Fällen des Morbus Brightii war die amyloide Form 46 Mal (bei 30 Knaben und 16 Mädchen) und die granuläre 6 Mal (bei 2 Knaben und 4 Mädchen) vertreten. Nach den Entwickelungsphasen oder den Zeiträumen der Bright'schen Krankheit ergab sich folgendes Verhältniss: das Stadium der Hyperaemie und der Ausschwitzung wurde 53 Mal (bei 23 Knaben und 30 Mädchen), das Stadium der fettigen Entartung 160 Mal (bei 74 Knaben und 86 Mädchen) und das Stadium der granulären Schrumpfung 6 Mal (bei 2 Knaben und 4 Mädchen) beobachtet. In vielen Fällen hatte sich neben den genannten Veränderungen auch das interstitielle Bindegewebe an der Erkrankung der Nieren betheiliget, indem es durch Hyperplasie vermehrt erschien. Doch hatte diese Hyperplasie nie jene Mächtigkeit erlangt,

wie man sie in so ausgezeichnetem Grade bei Erwachsenen beobachtet und welche berechtigen würde, von einer Cirhose der Niere, somit von einer cirrhotischen Form der Bright'schen Krankheit zu sprechen. Unter den 265 Fällen von Morbus Brightii war die Krankheit nur 5 Mal als primärer Vorgang, dagegen 260 Mal als ein secundäres Leiden aufgetreten. Aus vorstehenden statistischen Angaben ersieht man, dass die Bright'sche Krankheit im Kindesalter am häufigsten in der acuten Form sowie im Zeitraume der fettigen Umwandelung, seltener dagegen in der chronischen und dann vorzugsweise mit amyloider Entartung auftritt, endlich dass die Bright'sche Krankheit in überwiegender Mehrzahl eine secundäre und nur sehr ausnahmeweise eine primäre Erkrankung der Niere bildet. Dieses Verhältniss wird im Zusammenhalte mit den klinischen Erfahrungen kaum wesentlich geändert und darf somit als der richtige Ausdruck der Häufigkeit der Formen und Ausgänge des Morbus Brightii im Kindesalter angesehen werden. — Entsprechend dem verschiedenen Nierenbefunde bei den am Morbus Brightii verstorbenen Kindern ist auch der Symptomencomplex am Krankenbette ein verschiedener und beruht diese Mannigfaltigkeit der Störungen nicht allein auf den Zeiträumen, dem Grade und der Ausbreitung der Nierenerkrankung, sondern wird wesentlich auch noch beeinflusst durch die Individualität der Kinder sowie durch die Ursachen und Complicationen der Krankheit selbst. Die Erscheinungen, welche die Bright'sche Krankheit begleiten, resultiren nach den Verfassern zum Theile aus der Erkrankung der Niere selbst und zum Theile aus den Folgen derselben. Die Wichtigsten und Bezeichnendsten sind die Veränderungen des Urines und die Störungen in der Entleerung desselben. Erstere sind im Kindesalter ebenso mannigfaltig und verwickelt wie bei Erwachsenen. Die wichtigste Veränderung ist jedenfalls der Eiweissgehalt des Urines. Albuminurie fehlt selten, zuweilen im Beginne der Erkrankung und bei den mehr schleichend verlaufenden und nicht sehr ausgebreiteten Formen der Bright'schen Krankheit. Die Menge des Eiweisses ist eine

sehr verschiedene, mehr weniger gross bei dem acuten, dagegen sehr schwankend bei dem subacuten oder chronischen Verlaufe; im letzteren Falle bildete sich beim Kochen des Urines oft nur eine einfache Trübung. Die Farbe der durch Kochen entstandenen Gerinnung ist bekanntlich weisslich und zwar um so mehr weiss, je weniger Blut der Urin enthält. Wenn es auch richtig ist, dass aus dem Fortbestehen und der Stärke des Eiweissgehaltes ein Schluss gezogen werden darf auf die Beschaffenheit, die Fortdauer und die Ausbreitung der zu Grunde liegenden Erkrankung des Nierengewebes, so ist nach unseren Verfassern der Werth dieser Erscheinung doch nur ein relativer, da die Albuminurie im Kindesalter auch häufig ohne eine gleichzeitige Erkrankung des Nierengewebes beobachtet wird. So tritt dieselbe bei Kreislaufsstörungen, z. B. bei Verengerungen in den Luftwegen in Folge von Croup derselben, oft genug auf. Von grossem Werthe dagegen wird die Albuminurie im Zusammenhalte mit gleichzeitigen anderen Veränderungen in der Beschaffenheit des Urines. Dahin gehören vor Allem gewisse, durch das Mikroskop nachweisbare körperliche Elemente und zwar zumeist a) die Blutkörperchen, deren Erscheinen im Urine ein häufiges ist und nicht selten die erste Erscheinung der Bright'schen Erkrankung im Kindesalter. Die Menge der Blutkörperchen zeigt sich verschieden gross, niemals sehr hochgradig, oft jedoch so unbedeutend, dass der Nachweis derselben nur mit Hilfe des Mikroskopes möglich wird. In der Regel finden sich die Blutkörperchen wohl erhalten, seltener sind sie so verändert, dass sie nur schwer und zwar nicht mehr als Solche erkannt werden können. Sowohl die Acuität des Vorganges als auch die Einwirkung des Urines sind für das Verhalten der Blutkörperchen massgebend. Ihre dem Harne beigemischte Menge bedingt die mehr weniger ausgesprochene rothe Färbung desselben und eine Haematurie wird nicht selten übersehen, weil die Menge der Blutzellen zu gering ist, um eine Farbenveränderung zu bewirken, was besonders bei den subacuten und chronischen Formen der Bright'schen Krankheit sich ereignet. Das Erscheinen der Blutkörperchen

ist in der Regel ein vorübergehendes, kehrt jedoch bei neuer Exacerbation, bei Nachschüben und weiterer Ausbreitung des Krankheitsvorganges in den Nieren immer wieder zurück. Die Menge der Blutkörperchen steht in der Regel im umgekehrten Verhältnisse zur täglichen Menge des Harnes selbst. b) Eiterkörperchen wurden nur dann beobachtet, wenn die Bright'sche Erkrankung mit anderen Vorgängen, wie z. B. mit Pyelitis, Nephritis purulenta, Urethritis u. A., complicirt war. c) Körnchenzellen finden sich nur bei sehr schleppendem Verlaufe der Bright'schen Krankheit und zwar im Zeitraume des fettigen Zerfalles. d) Epitelien der Harnkanälchen erscheinen im Urine theils als isolirte, theils zu verschieden grossen Gruppen angehäufte Zellen, theils endlich als wahre Schläuche und sind dieselben, wie die Blutzellen, oft das erste Zeichen der sich entwickelnden Bright'schen Erkrankung. Ja das Epitel zeigt sich oft viel früher als die Blutkörperchen und hatten unsere Verfasser nicht selten Gelegenheit, diese Thatsache bei an Scharlach erkrankten Kindern zu bestätigen. Zahlreiche Untersuchungen des Urines, welche sie an scharlachkranken Kindern angestellt haben, ergaben, dass die Epitelabschuppung im Urine schon mit dem Beginne der Krankheit sowie während der Blüthe des Ausschlages nachgewiesen werden kann — eine Wahrnehmung, welche allein geeignet ist, das Verhältniss der Nierenerkrankung zum Wesen des Scharlachvorganges richtig aufzufassen; eine Wahrnehmung ferner, welche nach den Verfassern bei der Behandlung von Scharlachkranken stets vor Augen schweben sollte, um nicht zu spät überrascht zu werden von den Folgen der Bright'schen Krankheit, wie Solches leider noch immer oft genug geschieht. Diese erste Erscheinung der sich einstellenden Bright'schen Erkrankung wird um so leichter übersehen, weil die Diurese um diese Zeit noch nicht wesentlich gestört ist und der entleerte Urin ausser einer leichten Sättigung keine anderen in die Augen springengen Veränderungen an sich wahrnehmen lässt. Die Verfasser können ihren Erfahrungen zufolge die Collegen auf diese Vorsichtsmassregel nicht dringend genug aufmerksam machen.

Die Menge des sich abstossenden Epitels ist nach der Heftigkeit des Falles eine verschieden grosse und kann, wenn sie gering ist, ohne erhebliche Störungen für die Function der Nieren bleiben; wird sie jedoch reichlicher, was gewöhnlich im späteren Verlaufe der Krankheit der Fall ist, dann kommt es einerseits zur Bildung von Niederschlägen, anderseits zur Verstopfung der Harnkanälchen, in Folge dieser zu Kreislaufsstörungen und endlich zur Exsudatsetzung in die Harnkanälchen oder aber zum fettigen Zerfalle des angeschoppten Epitels und somit zur Entwickelung der Bright'schen Krankheit. Die Epitelzylinder oder Nierenschläuche sind verschieden lang und ihre Durchmesser entsprechen den Harn-Kanälchen, aus welchen sie kommen. So wichtig es auch ist, zu entscheiden, ob diese Schläuche aus den Tubulis rectis oder contortis stammen, so gelingt Solches im Kindesalter selten, weil eben überhaupt noch nicht ermittelt ist, welche Durchmesser die Harnkanälchen in den verschiedenen Altersperioden besitzen. Aber auch abgesehen von den Durchmessern der Harnkanälchen und der ihnen entstammenden Nierenschläuche wird selbst die Thatsache, dass das Epitel der Tubuli recti ein zylindrisches und das der Tubuli contorti ein plattenförmiges oder drusiges ist, die Diagnose kaum wesentlich fördern, da die Kleinheit des Objectes zu grosse Schwierigkeiten bietet. — Die Menge des abgeschuppten Epitels macht einen wichtigen Theil des Bodensatzes in dem entleerten Urine aus und je reichlicher die Abschuppung, desto massenhafter der Bodensatz. Sind die Tubuli recti vorzugsweise ergriffen, so wird die Abschuppung reichlicher auftreten, während dieselbe bei dem Ergriffensein der Tubuli contorti spärlich ist oder ganz fehlt. Diesem zufolge ist es auch erklärlich, warum der Morbus Brightii ex scarlatina in der grösseren Mehrzahl der Fälle einen günstigen Verlauf nimmt, da bei demselben die geraden Harnkanälchen vorzugsweise ergriffen sind, somit die Entfernung des abgeschuppten Epitels durch den oberhalb desselben ausgeschiedenen Urin ermöglichet wird. Dass sowohl die isolirten wie die gehäuft vorkommenden Epitelzellen und Epitelschläuche

je nach dem Zeitraume des Morbus Brightii ein verschiedenes Aussehen zeigen, braucht wohl nicht erst besonders betont zu werden. e) Die Nierenzylinder (Faserstoff-Gallert-Zylinder) finden sich im Kindesalter gleichfalls vor, jedoch ist die Menge derselben selten eine grosse und werden sie leicht übersehen, um so mehr, wenn sie klein und farblos sind. Der Nachweis von hyalinen Faserstoffzylindern bietet bei der Untersuchung des kindlichen Urines grosse Schwierigkeiten und wird nur durch das gleichzeitige Vorhandensein von Epitelien, Blutkörperchen oder krystallinischen Ausscheidungen ermöglichet. Was f) die Blutzylinder (Cylinder aus geronnenem Blute) und g) die verfetteten und granulären Zellen und den fettigen Detritus betrifft, so wurden die Ersteren meist erst nach dem Tode, Letztere dagegen auch während des Lebens beobachtet. Diese Veränderungen des Urines, welche sich auf dessen chemische Constitution beziehen, sind im Kindesalter ebenso mannigfaltig wie bei Erwachsenen. Im Allgemeinen ist die Diurese spärlicher, der Urin hochgestellter, reichlicher an Farbstoff, Harnstoff und Harnsäure, je acuter die Form des Morbus Brightii ist. Gerade bei Bestimmung der Constitution des Urines machen sich die oben angedeuteten Schwierigkeiten, welche das Kindesalter der Diagnose der Krankheit entgegenstellt, in ihrer ganzen Grösse geltend. — Die übrigen Erscheinungen, welche neben den Veränderungen des Urines die Bright'sche Krankheit begleiten, sind äusserst zahlreich und mannigfaltig. Die Verfasser beschränken sich darauf, nur die wichtigsten zu erwähnen, und lassen dieselben nach der Häufigkeit ihres Auftretens also folgen: 1) Das Fieber. Im Allgemeinen zeigt die Erfahrung, dass der Morbus Brightii bald eine fieberhafte, bald wieder eine fieberlose Krankheit ist. Während im Verlaufe der acuten Formen derselben stets eine mehr oder weniger bedeutende Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung und vermehrter Durst bei aufgehobener Esslust beobachtet werden, sind diese Erscheinungen bei der subacuten Form viel weniger ausgesprochen und fehlen bei der chronischen oft ganz. Eine Ausnahme von der Regel findet dann Statt, wenn sich zum chronischen Morbus Brightii

ein acuter Nachschub gesellt oder eine mit Fieber verbundene Complication hinzutritt. Die auch von anderen Autoren beobachtete Wahrnehmung, dass der Puls bei dem chronischen Morbus Brightii nicht selten selbst unter die Norm herabgeht und dabei unregelmässig wird, konnten die Verfasser in mehreren Fällen als wahr bestätigen. Die Beurtheilung des Fiebergrades bei der Bright'schen Krankheit erfordert immer einige Vorsicht, da derselbe im Kindesalter sehr oft nur die Theilerscheinung einer anderen allgemeinen Krankheit bildet und somit das Fieber auf Rechnung der Letzteren gebracht werden muss. Die fieberhaften Erscheinungen bilden in der Regel den Anfang in der Reihe der Symptomatologie des Morbus Brightii. Ein fortdauernder Fiebergrad bei dem Scharlach, nachdem das Exanthem bereits geschwunden ist, muss den Arzt aufmerksam machen, eine genauere Prüfung des Urines vorzunehmen, wenn dieselbe nicht schon früher vorgenommen worden ist. Die Nierenaffection gibt in solchen Fällen meistens den Grund ab für diese febrilen Erscheinungen; seltener sind es eine hinzutretende Pleuritis oder Pneumonie.

2) Die Wassersucht bildet neben dem Fieber in ihrer verschiedenen Form und Ausdehnung das häufigste und constanteste Symptom des Morbus Brightii. Nicht selten ist sie das erste Zeichen, welches die Aufmerksamkeit auf eine Erkrankung der Nieren lenkt. So häufig der Hydrops den Morbus Brightii auch begleitet, so ist er doch kein nothwendiges Symptom dieses Nierenleidens und kamen den Verfassern im Laufe der Jahre einige Fälle zu Gesicht, bei welchen trotz der unzweifelhaften Diagnose eines Morbus Brightii nicht die geringsten Spuren einer Hydropsie nachgewiesen werden konnten. Die Wassersucht tritt auf bald nur als Oedema cutaneum (im Gesichte und den unteren Extremitäten), oder als Anasarka, oder endlich als Erguss in die serösen Säcke. Als häufig wiederkehrendes Gesetz fanden unsere Autoren, dass bei reichlichen Ergüssen in die serösen Höhlen das Anasarka weniger mächtig ist und umgekehrt. Auch sahen dieselben bei stürmischer Entwickelung der Ergüsse in den serösen Säcken die Hautwassersucht ganz fehlen. Was die Häufigkeit der einzelnen Formen von Hydropsie im Verlaufe der Bright-

schen Krankheit betrifft, so möge folgende Zusammenstellung von 30 Fällen ein wenigstens annäherndes Beispiel liefern. Unter diesen 30 Fällen von Hydropsie fanden die Verfasser den Hauthydrops 22 Mal, den Ascites 12 Mal, den Hydrothorax 10 Mal, den Hydrokephalus, das Oedem der Hirnhäute und des Gehirnes 6 Mal, das Oedem der Lunge 6 Mal, das Hydroperikardium 5 Mal und das Glottisoedem 1 Mal. Anlangend die Art und Weise, wie die Wassersucht in die Erscheinung tritt, so lassen sich alle Fälle in zwei Gruppen bringen. Die Verfasser sahen Kinder, bei welchen sich dieselbe äusserst stürmisch entwickelte, nicht selten begleitet von heftigen uraemischen Erscheinungen, und wieder andere, in welchen der Hydrops in ganz unscheinbarer, mehr schleichender und langsam fortschreitender Weise auftrat. Wenn einige Autoren, dieser Thatsache Rechnung tragend, einen activen und passiven Hydrops unterscheiden, so ist nach den Verfassern die Annahme dieser Bezeichnungen nicht ganz ungerechtfertiget. Die Frage, ob der letzte Grund der verschiedenen Hydropsieen bei dem Morbus Brightii in der Verarmung des Blutes an Eiweiss (Hydraemie) in Folge der Albuminurie zu suchen sei, oder in einem selbstständigen Ergusse von Blutserum oder Blutplasma (Hydrochyse) bestehe, glauben die Verfasser, was das Kindesalter betrifft, dahin beantworten zu dürfen, dass beide genannte Ursachen dabei thätig sind. In manchen Fällen ging eine reichliche Albuminurie der Wassersucht voraus, in anderen dagegen traten Albuminurie und Hydrops fast gleichzeitig auf; die Erstere war so gering, dass der Hydrops ungezwungen aus derselben nicht erklärt werden konnte, und Vogel sagt in dieser Beziehung ganz richtig, dass die Wassersucht in den letzteren Fällen nicht als Folge, sondern als Complication des Nierenleidens aufzufassen sei, entstanden durch eine und dieselbe allgemeine Ursache, als Folge eines allgemeinen entzündlichen Vorganges, der im Unterhautzellgewebe zu Anasarka, in den serösen Höhlen zu Hydrops und in den Nieren zu einer bald leichteren, bald schwereren Form des Morbus Brightii führt.

3) Erscheinungen im Nervensysteme. Schon aus der Eigenthümlichkeit des kindlichen Gehirnes, auf Reize je-

der Art schneller und stärker zu antworten, resultirt, dass der Morbus Brightii im Kindesalter mehr noch als der bei Erwachsenen von Störungen im Bereiche des Nervensystemes begleitet wird. Die Ursache desselben lässt sich jedoch nicht in jedem speciellen Falle mit Sicherheit bezeichnen und es ist nicht immer leicht festzustellen, ob die Nervenerscheinungen durch eine seröse Infiltration der Centralnervenorgane (Oppolzer), oder durch eine Anaemie der Gehirnsubstanz (Traube), oder endlich ob sie einzig und allein durch Uraemie und Ammoniaemie bedingt sind, und dieses um so weniger, als ja nicht selten gewiss Mehrere dieser Factoren gleichzeitig und gemeinschaftlich die Nervenerscheinungen hervorrufen. Die von den Verfassern constatirten Sectionsbefunde lieferten ihnen Anhaltepunkte genug, um für die eine wie für die andere Behauptung Beweise beibringen zu können. So waren dieselben in der Lage, Fälle anzuführen, in welchen die im Leben beobachteten Hirnerscheinungen auf ein bei der Section nachgewiesenes acutes Gehirnoedem bezogen werden mussten, während die Zeichen der Uraemie trotz der vorhandenen Nierenerkrankung gar nicht oder nur in geringem Grade sich kundgaben. Dass Anaemie des Gehirnes auch im Kindesalter ganz besonders die Zeichen der Hirnreizung bedingen kann, ist eine unbezweifelbare Thatsache; allein bei gleichzeitigem Morbus Brightii lässt es sich, wie schon früher angedeutet wurde, nicht immer mit mathematischer Sicherheit feststellen, wie viel davon auf Rechnung der Anaemie oder der Uraemie zu bringen ist. Solches gilt besonders von der chronisch verlaufenden Nephritis parenchymatosa, bei welcher die nervösen Erscheinungen sich nur allmälig und in mehr schleichender Weise entwickeln. Dessenungeachtet können die Verfasser jener Ansicht nicht beipflichten, welche die Erscheinungen der sogenannten Uraemie und Ammoniaemie immer auf Anaemie und Oedem des Gehirnes beziehen will und Selbe als die greifbaren Ursachen dieser Erscheinungen bezeichnet. Es gibt nach unseren Verfassern eine uraemische Blutvergiftung, welche mit der mangelhaften oder ganz aufgehobenen Urinabsonderung im innigsten ursächlichen Zusammenhange steht. Schwerer und unmöglich wird dagegen die

Bestimmung in jedem einzelnen Falle, ob das Krankheitsbild der Uraemie oder der Ammoniaemie angehört und ob die Vergiftung unmittelbar oder erst mittelbar, namentlich durch Aufsaugung von Seiten der Schleimhäute, stattfindet (Treitz-Jaksch). Wenn man jedoch bedenkt, dass jene tiefgreifenden Beschädigungen der Magendarmschleimhaut, wie sie Treitz bei Erwachsenen nachgewiesen hat, im kindlichen Alter nur sehr selten zur Beobachtung kommen und zwar wahrscheinlich aus dem Grunde, weil der Verlauf der Krankheit bei Kindern ein kürzerer ist und theils wegen der geringeren Resistenzfähigkeit, theils wegen der grösseren Empfindlichkeit des kindlichen Organismus rascher zur Entscheidung d. h. zum Tode führt — so lässt sich nach den Verfassern die Annahme rechtfertigen, dass das unmittelbare Zustandekommen der Uraemie und Ammoniaemie bei Kindern häufiger stattfindet, als die mittelbare Entwickelung dieser Intoxicationen, wie sie im späteren Lebensalter beobachtet werden. Es lassen sich demnach am Krankenbette die rein nervösen Erscheinungen des Morbus Brightii von denen durch Uraemie und Ammoniaemie bedingten nur sehr schwer trennen. Ebensowenig lässt sich bestimmen, in welcher Reihenfolge die einzelnen Erscheinungen der Uraemie auftreten, da dieses in jedem besonderen Falle sich verschieden gestaltet. Im Allgemeinen können die Verfasser nur sagen, dass nervöse Erscheinungen in der Regel den Anfang machen, dass jedoch nicht selten die gastrointestinalen Erscheinungen gleich im Beginne der Krankheit sich einstellen und unter solchen Umständen die Diagnose etwas erschweren. Dieses Letztere ist häufig bei schleppendem Verlaufe der Krankheit oder dann der Fall, wenn das Nierenleiden im Gefolge anderer Krankheiten, somit als ein secundäres auftritt. Mitunter entwickeln sich die nervösen und gastrischen Erscheinungen gleichzeitig und finden dann im Zusammenhalte mit den Veränderungen des Urines ihre ungezwungene Erklärung. — Eine grosse Schwierigkeit macht bei Kindern, namentlich bei Solchen, welchen eine zuverlässige Mittheilung ihres Zustandes noch nicht zu Gebote steht, die Erhebung der subjectiven Symptome und wurden dieselben von den Verfassern, wie sie im

Folgenden mittheilen, bereits älteren Kindern entlehnt. Sämmtliche nervöse Erscheinungen, welche den Morbus Brightii im Kindesalter begleiten, lassen sich in Zeichen der Hirnreizung und des Hirndruckes unterscheiden und zeigen, was den Grad, die Dauer und Häufigkeit derselben betrifft, nach der Ursache und Heftigkeit der Nierenerkrankung mannigfache Abstufungen und Combinationen. Im Allgemeinen darf nach den Beobachtungen der Verfasser der Satz festgestellt werden, dass bei acutem Verlaufe des Morbus Brightii die Erscheinungen der Reizung des Gehirnes vorangehen und ihnen Jene der Depression früher oder später folgen, während bei mehr subacutem und chronischem Verlaufe der Krankheit sich die Erscheinungen der cerebralen Depression zuerst und allmälig entwickeln und schon längere Zeit andauern können, ehe die Zeichen der Hirnreizung hinzutreten, was in der Regel erst kurze Zeit vor dem Tode geschieht. Beide Formen dieser Symptomenreihe kann man bei scharlachkranken Kindern mitunter in scharfer Prägung beobachten, was selbstverständlich von dem Umstande abhängt, ob die Nephritis mit einem Schlage oder nur nach und nach einen grossen Theil beider Nieren functionsunfähig macht und die Anhäufung des Harnstoffes im Blute die Erscheinungen einer acuten oder mehr schleichend verlaufenden Vergiftung bedingt. — Unter den nervösen Erscheinungen macht sich namentlich bei älteren Kindern constant Kopfschmerz bemerkbar, welcher bald als heftig bald als weniger stark angegeben wird. Die Stirn-Gegend wurde fast stets als der Sitz des Kopfschmerzes bezeichnet. Jüngere Kinder, welche für die Empfindung des Kopfschmerzes eben noch keine Bezeichnung haben, geben denselben durch einen schmerzhaften Ausdruck des Gesichtes oder durch häufiges Greifen nach dem Kopfe zu erkennen. Der Kopfschmerz zeigt nicht selten eine auffallende Steigerung während der Nacht und steht in der Regel in einem umgekehrten Verhältnisse zu der Menge des entleerten Urines; mit der Zunahme der Diurese verliert sich derselbe zum grossen Theile oder selbst gänzlich. Neben dem Kopfschmerze ist es ferner das Gefühl der geistigen Abspannung und Hinfälligkeit, welches sich an solchen Kindern äussert, und fällt

diese Erscheinung besonders bei früher sehr geweckten und lebhaften Kindern der Umgebung als eine höchst beunruhigende Erscheinung auf. Diese Apathie wechselt namentlich in Fällen, in denen die serösen Ergüsse in das Perikardium schon einen höheren Grad erreicht haben, mit einer quälenden Unruhe ab, so dass die Patienten sich von einer Seite auf die andere werfen, sich rasch aufsetzen, um gleich darauf vor Schwäche wieder umzusinken. Dieser Kampf zwischen Abspannung und Unruhe lässt die Kinder auch zu keinem festen Schlafe kommen; kaum eingeschlummert wachen sie unter Stöhnen und Aechzen wieder auf und verbringen in dieser für Patienten wie Angehörige gleich peinigenden Lage den grössten Theil der Nacht. — Ein häufiges und wichtiges Symptom aus der Reihe der nervösen Erscheinungen bei der Bright'schen Krankheit im Kindesalter sind die Convulsionen, deren letzte Ursache — ob sie durch Anaemie oder Oedem des Gehirnes bedingt werden, oder der alleinige Ausdruck der uraemischen Blutvergiftung sind — sich nicht immer feststellen lässt. Die Verfasser halten alle drei Entstehungsweisen für möglich, ja, wie oben angedeutet, dürfte nach ihnen die Ursache nicht selten eine gemischte sein. Die Convulsionen treten entweder gleich im Beginne der Nierenerkrankung auf und leiten den Morbus Brightii scheinbar ein — scheinbar, weil die Zeichen der Erkrankung, bei gewissenhafter Untersuchung des Urines, wohl in jedem Falle wenigstens schon 3—4 Tage früher gefunden werden, ehe es zum Ausbruche convulsivischer Anfälle kommt. Allerdings geschieht es nicht selten, dass der Arzt erst an das Kranken-Bette gerufen wird, wenn der erste eklamptische Anfall sich eingestellt hat und dass er durch die Aussage der Eltern, das Kind sei bis dahin gesund gewesen, sich selbst irre leiten lässt; eine genaue Harnanalyse wird ihn jedoch bald eines Besseren belehren. Die Convulsionen sind entweder nur partielle, schnell vorübergehende, oder allgemeine und mit kurzen Pausen oft wiederkehrende. Die Convulsionen, welche im Beginne einer Nephritis diffusa auftreten, haben, so stürmisch und stark sie sich auch gestalten mögen, prognostisch doch nicht jene schlimme Bedeutung wie die convulsivischen

Anfälle zu Ende des Morbus Brightii, und sind Letztere fast stets die Vorboten des Todes, während die Ersteren mitunter nach mehrstündiger oder ein- bis zweitägiger Dauer nicht selten mit dem Augenblicke, wo die Urinabsonderung sich wieder reichlicher einstellt, für immer verschwinden. Gerade diese Beobachtung beweist nach den Verfassern so recht, dass diese Convulsionen nur durch die Anhäufung von Harn-Stoff und Extractivstoffen im Blute bedingt sein können, da dieselben mit der Wiederkehr der Durchgängigkeit der Nieren wie mit einem Zauberschlage verschwinden und bei anhaltender Diurese auch nie wiederkehren. — So geringe Schwierigkeiten es nun macht, die Convulsionen bei einem scharlachkranken Kinde, wenn dieselben im Zeitraume der Abschuppung auftreten und der Urin die deutlichen Zeichen der Nierenerkrankung nachweisen lässt, als uraemische zu bezeichnen, so schwer ist es nach unseren Verfassern mitunter, jene Convulsionen zu taxiren, welche im Zeitraume der Blüthe manchmal erscheinen, da dieselben einerseits durch die Hyperaemie des Gehirnes, andererseits durch die scarlatinöse Vergiftung des Blutes, drittens aber auch bereits durch Uraemie bedingt sein können. Und so sehr von mancher Seite auch noch dagegen geeifert wird, so glauben die Verfasser doch den Ausspruch aufrecht halten zu müssen, dass bei dem Scharlach schon im Stadio floritionis die Nephritis diffusa und durch sie die Uraemie zur Entwicklung kommen kann, und dass der schlimme Ausgang mancher Scharlach-Fälle schon in den ersten Tagen der Erkrankung darin seinen Grund finden dürfte. Je jünger das Kind, desto früher und heftiger werden die Convulsionen bei der Nephritis diffusa zur Entwicklung kommen, vorausgesetzt unter den schon oben erwähnten nöthigen Bedingungen. Entwickeln sich bei mehr schleichendem Verlaufe der Nephritis diffusa die Zeichen der Uraemie nur allmälig, so bilden nach den Verfassern die Convulsionen keineswegs ein Initialsymptom der uraemischen Blutvergiftung, sondern treten gewöhnlich erst auf der Höhe derselben und kurze Zeit vor dem Tode auf. Hand in Hand mit den Convulsionen und durch Letztere vielfach unterbrochen stellt sich bei solchen Kranken ein mehr oder

weniger tiefer Sopor und komatöser Zustand ein, welcher oftmals nach dem Schweigen der Convulsionen noch andauert, um bei der reichlicher werdenden Diurese zu verschwinden oder, was leider häufiger geschieht, bis zum eintretenden allgemeinen Verfalle und Tode in gleicher Stärke anhält, so dass die Kranken nie mehr daraus zu erwecken sind. — Ein bei Kindern ziemlich oft beobachtetes Zeichen uraemischer Hirnreizung bildet das Zähneknirschen während des Schlafes oder soporösen Zustandes. Dasselbe wurde meist bei jüngeren Kindern wahrgenommen und ist mitunter so laut, dass die Umgebung dadurch äusserst unangenehm berührt wird. Als eine weitere nervöse Erscheinung erwähnen die Verfasser noch die Delirien. Dieselben werden bei Kindern unter 4 Jahren nur selten, vom 5. bis zum 6. Lebensjahre dagegen ziemlich regelmässig beobachtet und entsprechen selbstverständlich immer dem Bildungsgrade und geistigen Zustande der erkrankten Kinder. In schlimmeren Fällen von acuter Nephritis diffusa sahen die Verfasser sie selbst als furibunde auftreten und dann gewöhnlich mit heftigen allgemeinen Convulsionen abwechseln. Die Delirien fehlen bei der acuten Nephritis älterer Kinder fast nie, können jedoch nach Dauer und Heftigkeit verschiedene Grade annehmen. Die Delirien stellen sich ähnlich wie die Convulsionen bei der acuten Nephritis diffusa in der Regel schon im Beginne der Nierenerkrankung ein und verschwinden mit zunehmender Diurese oder bei eintretendem Koma und Verfalle; bei subacutem und chronischem Verlaufe sowie langsamer Entwicklung der Uraemie oder Ammoniaemie gesellen sie sich erst später hinzu und erreichen nur selten grosse Heftigkeit. — An die nervösen Erscheinungen reihen sich nach den Verfassern 4) die Störungen des Sehvermögens, welche die Uraemie und Ammoniaemie compliciren. Leiden des Sehvermögens, welche bei Erwachsenen im Verlaufe des Morbus Brightii nach den Beobachtungen von Lecorché, Lebert u. A. zu den nicht seltenen Erscheinungen gehören, kommen auch im Kindesalter vor, lassen sich jedoch aus leicht begreiflichen Gründen nicht mit jener Sicherheit constatiren und bezeichnen, wie dies bei Erwachsenen

der Fall ist, und zwar um so weniger, je feiner und flüchtiger die Störungen sind. Dessenungeachtet konnten unsere Verfasser doch eine Reihe interessanter Störungen im Bereiche des Sehvermögens bei der Nephritis diffusa im kindlichen Alter sicherstellen. So beobachteten sie in wenigen Fällen von scarlatinösem Morbus Brightii eine vollständige Blindheit, welche nach dem Aufhören mehrstündiger Convulsionen auftrat und nach 2—3tägiger Dauer wieder schwand, oder bei tödtlich endigenden Fällen bis zum Tode anhielt. Sie erwähnen zweier Kinder, welche mit dem Ausdrucke grosser Bestürzung wiederholt ausriefen: „Ich sehe Nichts, ich bin blind!" und die vorgehaltenen Gegenstände nicht mehr erkannten. Dabei waren die Pupillen merklich erweitert und von träger Reaction. Andere Kinder strichen häufig mit der Hand über die Augen, als ob sie Etwas wegwischen wollten, und meinten, um die Ursache befragt, warum sie dieses thäten, dass sie einen Nebel oder einen Flor vor den Augen hätten. Auch eine Beobachtung von Hemeralopie bei einem mit acutem Morbus Brightii behafteten Kinde befindet sich unter ihren Aufzeichnungen. Derartige Leiden im Sehvermögen kommen nach den Verfassern bei Kindern gewiss noch öfter vor als man gewöhnlich annimmt, gelangen jedoch einerseits wegen der Heftigkeit anderer in die Augen fallender Erscheinungen der Krankheit, andererseits wegen mangelhafter Angabe von Seite der sich noch wenig selbst beobachtenden Kinder nicht zur Kenntniss. Der anatomische Grund dieser Sehstörungen liegt selbstverständlich je nach dem Grade und der Dauer der Störung in einem vorübergehenden Ergriffensein der Netzhaut (Hyperaemie oder Oedem) oder einer tiefen Veränderung derselben (Entzündung oder Ecchymosen). Selten dürfte bei Kindern eine fettige Entartung der Netzhaut zur Entwicklung kommen und die erwähnten Sehstörungen bedingen, weil die Affectionen im Bereiche des Gesichtssinnes zumeist nur bei der acuten, namentlich der scarlatinösen Nephritis beobachtet werden. Acutes Oedem der Netzhaut mit rascher Aufsaugung — wie es bei der Nephritis acuta mitunter in überraschender Weise ja auch an anderen serösen Häuten vorkommt — ist nach den Verfassern

geeignet, eine schnell vorübergehende Blindheit hervorzurufen. — Anderweitige Krankheitserscheinungen, welche neben den bisher aufgeführten Symptomen den Morbus Brightii in manchen Fällen compliciren, werden nach den Verfassern theils auf den Schleimhäuten des Verdauungs-Kanales, theils im Bereiche der Brust- und Unterleibsorgane beobachtet. Hieher gehören zunächst die katarrhalischen und croupösen Leiden der Mund-, Rachen-, Magen- und Darm-Schleimhaut, welche die Verfasser zu wiederholten Malen bei an der Nephritis diffusa verstorbenen Kindern nachgewiesen haben. In solchen Fällen ist es nach ihnen nicht immer leicht, oft geradezu unmöglich, zu bestimmen, ob diese croupösen Entzündungen der genannten Schleimhäute eine Folge der Nephritis oder der zu Grunde liegenden Hautkrankheit, namentlich des Scharlachs, der Masern oder Blattern sind, die bekannterweise croupöse Affectionen verschiedener Schleim-Häute zu ihren nicht seltenen und somit vom Morbus Brightii unabhängigen Complicationen zählen. Auch Bronchienkatarrhe, Pneumonie, pleuritische Exsudate und Lungentuberculose, ausserdem das schon früher erwähnte Lungenoedem bilden bei Kindern nicht selten Theilerscheinungen der Nephritis diffusa. Diese eben genannten Complicationen können, besonders wenn sie mit einer gewissen Heftigkeit auftreten, sehr leicht bei Kindern zu einem diagnostischen Irrthume verleiten, indem es geschehen kann, dass man derlei Folgezustände als eine selbstständige Grundkrankheit und nicht als secundäre Krankheitserscheinung eines Nierenleidens auffasst. Diesem Irrthume kann man nach unseren Verfassern um so leichter anheimfallen, wenn bei einer chronisch verlaufenden Nephritis eine richtige Anamnese nicht zu erheben ist, die Wassersucht fehlt und eine exacte Harnuntersuchung nicht angestellt werden kann. Unter solchen Umständen geschieht es dann leicht, dass man mitunter erst am Secirtische eine richtige Einsicht in den Zusammenhang der Krankheitserscheinungen erlangt, woraus sich der praktische Wink ergibt, den Urin, wo es nur immer thunlich ist, wenigstens ein oder das andere Mal zu untersuchen. — Endlich gedenken die Verfasser noch der pathologischen Veränderung des Herzens,

welche schon Bright als ein nicht seltenes Vorkommniss bei Nephritis diffusa erwähnt. Sie haben nämlich, obschon nicht so häufig wie dies bei Erwachsenen der Fall ist, auch bei Kindern zu wiederholten Malen eine mehr oder weniger ausgesprochene Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels vorgefunden und zwar nicht so sehr bei acutem, als bei chronischem Morbus Brightii. Die von ihnen mitgetheilte Thatsache, dass die Formen des chronischen Morbus Brightii im Kindesalter nicht so häufig auftreten, wie im späteren Alter, macht das seltenere Vorkommen der Hypertrophie des linken Herzens erklärlich. — Was die subjectiven Symptome betrifft, welche den Morbus Brightii begleiten, ergeben sich hier dieselben Schwierigkeiten, wie sie fast bei allen anderen Krankheiten im Kindesalter sich geltend machen, d. h. von einem Theile der Kinder werden dieselben gar nicht angegeben, bei einem zweiten Theile sind sie nicht zuverlässig und nur von der kleinsten Zahl der Kranken können sie als glaubwürdig verwerthet werden. Das einzige Symptom, welches von älteren Kindern angegeben wird, ist eine Empfindlichkeit oder eine wirkliche Schmerzempfindung in der Gegend der Nieren und nach dem Verlaufe der Harn-Leiter, besonders bei stärkerer Berührung dieser Stellen. Als constante Erscheinungen wurden bereits früher auch die Anorexie und Polydipsie erwähnt. — Die Aetiologie der Bright'schen Krankheit ist trotz zahlreicher Beobachtungen und Studien noch immer nicht nach allen Richtungen geklärt und erschöpft. Wie bei vielen Krankheiten anderer Organe zeigt es sich auch bei diesem Nierenleiden, dass die Ursachen desselben verschiedene und theils als nähere, theils als entferntere thätig sind. Während nun von den entfernteren Ursachen bereits Manche sicher gestellt wurden, lässt unser Wissen über die nächsten Ursachen noch Vieles zu wünschen übrig. Als nächste Ursache der Bright'schen Krankheit gelten Störungen des Kreislaufes in den Nierencapillaren, mögen dieselben aus gesteigerter Zufuhr des Blutes bei freiem oder behindertem Abflusse des Letzteren oder aus Entartung der Capillaren hervorgehen. Diese Störungen veranlassen Extravasate, Ausschwitzungen in die Tubuli uriniferi

oder aber Ernährungsstörungen der Epitelien und der Rindensubstanz, lassen sich jedoch nicht immer als letzte Ursache der Bright'schen Krankheit sicher stellen, ja sogar nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit annehmen und sucht man dann die Ursache in dem die Capillaren durchkreisenden Blute selbst. Doch auch diese Erklärungsweise reicht nicht aus, das Wesen der Bright'schen Krankheit erschöpfend zu deuten; im Gegentheile erübrigen noch zahlreiche Fälle, für welche uns der letzte Grund ein noch unbekanntes Etwas bleibt. — Dagegen sind eine Reihe von entfernteren Veranlassungen bekannt, welche die erstere herbeiführen oder begünstigen. Dahin gehört 1) das Alter. Sicher gestellt ist durch zahlreiche statistische Erhebungen, dass die Bright'sche Krankheit alle Lebensalter befällt, am häufigsten aber in der Periode vom 20. zum 40. Jahre beobachtet wird. Schon eingangs wurde indess angeführt, dass die in Rede stehende Erkrankung im Kindesalter häufiger vorkommt, als man gewöhnlich annimmt, und die 265 von den Verfassern ihrer Arbeit zu Grunde gelegten Fälle vertheilen sich nach den einzelnen Altersstufen in folgender Weise: von der Geburt bis zum vollendeten ersten Jahre erschien die Krankheit 10 Mal, vom ersten bis zum vollendeten vierten Jahre 100 Mal, vom vierten bis zum vollendeten achten Jahre 93 Mal und vom achten bis zum vollendeten vierzehnten Jahre 62 Mal. Demgemäss kann sich die Bright'sche Krankheit bei Kindern in jeder Lebensperiode entwickeln, wird jedoch am häufigsten im Alter vom zweiten bis achten Lebensjahre beobachtet, welches Ergebniss in der That auch der Erfahrung entspricht, dass in diesem Lebensabschnitte die acuten Haut-Ausschläge, die scrophulösen und tuberculösen Leiden sowie die Darmkrankheiten am häufigsten auftreten und als entferntere Ursachen, wie wir später hören werden, eine Nephritis diffusa bedingen. — 2) Das Geschlecht. Bei den Erwachsenen erkranken beide Geschlechter an Morbus Brightii, doch werden die Männer öfter davon heimgesucht als die Frauen, weil eben Jene den veranlassenden Ursachen der Bright'schen Erkrankung mehr ausgesetzt sind als diese. Nach den Beobachtungen unserer Verfasser befanden sich indess unter

den von ihnen beobachteten 265 Kindern 129 Knaben und 136 Mädchen, welcher geringe Unterschied übrigens durchaus nicht zu der Annahme berechtiget, dass im Kindesalter das weibliche Geschlecht zur Bright'schen Erkrankung mehr disponire als das männliche. Vielmehr erkennen die Verfasser weder dem einen noch dem anderen Geschlechte irgend einen überwiegenden Einfluss zu und stimmt diese Annahme erfahrungsgemäss auch mit der Beobachtung überein, dass die den Morbus Brightii im Kindesalter veranlassenden Ursachen bei Knaben wie bei Mädchen in gleicher Häufigkeit auftreten. — Wendet man nun das oben Gesagte auf das Kindesalter an, so sind auch hier nähere und entferntere Ursachen der Bright'schen Erkrankung zu constatiren. Von den Ursachen, welche die Nieren direct treffen, wie z. B. Stoss, Schlag, Missbrauch von diuretischen Mitteln u. s. w., finden sich in den sämmtlichen Beobachtungen unserer Verfasser Keine verzeichnet und dürften somit diese Ursachen bei Kindern überhaupt nur selten eine Veranlassung zum Entstehen einer Nephritis diffusa abgeben. Von den auf die Nieren indirect, gleichsam auf Umwegen einwirkenden Ursachen der Bright'schen Krankheit kommen Einige, welche im späteren Alter gar nicht selten den Anstoss zu diesem Nierenleiden geben, bei Kindern fast gar nicht in Betracht, wie z. B. die Schwangerschaft, der Missbrauch der Spirituosen u. a. m. Selbst die Erkältung konnte nur sehr ausnahmsweise als die wahre Ursache der Bright'schen Krankheit sichergestellt werden. Dagegen gibt es einige Krankheitsvorgänge im Kindes-Alter, welche das Zustandekommen der Nephritis diffusa in unzweifelhafter Weise begünstigen und gehören dahin in erster Reihe die acuten Hautausschläge, unter ihnen vorzugsweise der Scharlach. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der Nephritis diffusa bei dem Scharlach lauten die Angaben einzelner Autoren sehr verschieden. Während z. B. einige Beobachter das Verhältniss des scarlatinösen Morbus Brightii auf $^2/_3$ oder selbst $^7/_8$ aller Erkrankten angeben, behaupten Andere wieder, dass die Bright'sche Krankheit bei dem Scharlach nur sehr selten vorkomme. Nach unseren Verfassern ergibt sich als feststehender Satz, dass die Häu-

figkeit des Morbus Brightii sich nach dem jeweiligen Charakter der Epidemie verschieden gestalte und dass es ein statistischer Irrthum wäre, dieses Verhältniss aus den Ziffern einer einzigen Epidemie formuliren zu wollen. Der Genius epidemicus übt in dieser Beziehung bei dem Scharlach entschieden einen eben so grossen Einfluss, wie dies auch bei anderen Krankheiten bezüglich der jeweiligen Complicationen der Fall ist. Interessanter und wichtiger erscheint jedoch die Frage: wie es denn kommt, dass die Bright'sche Krankheit eine so innige Verwandtschaft zum Scharlach an den Tag legt? — Die Hypothesen, welche über dieses Verhältniss aufgestellt wurden, haben sich zumeist als falsch oder höchst unwahrscheinlich erwiesen. So behaupten unsere Verfasser, dass die so allgemein angenommene Erkältung während der Abschuppungszeit den scarlatinösen Morbus Brightii keineswegs bedinge, dass weder ein sehr reichlich oder, wie Andere behaupten, ein sehr spärlich entwickelter Ausschlag die Nierenentzündung begünstige, noch endlich, dass das Zurücktreten des Ausschlages die Ursache zum Auftreten des Nierenleidens werde. Die Verfasser haben sich sattsam überzeugt, dass alle diese Annahmen nicht stichhaltig sind, vielmehr der Grund dieser Erscheinungen anderswo liegt, und sprechen sich für ihren Theil dahin aus, dass die Nieren-Erkrankung bei dem Scharlach ein essentielles Symptom dieser Krankheit bilde, ganz in derselben Weise wie der Ausschlag und die fast nie fehlende Angina; dass ferner die Nieren stets und gleich im Beginne der Erkrankung am Scharlach Theil nehmen, dass jedoch nach dem Charakter der jeweiligen Epidemie, nach der Individualität und vielleicht auch nach der Mitwirkung äusserer schädlicher Einflüsse die Art und der Grad der Nierenerkrankung verschieden sich äussern können. Zahlreiche Untersuchungen des Urines vom ersten Tage der Scharlacherkrankung an sowie Leichenöffnungen von Kindern, welche bereits im Ausbruchs- oder Blüthe-Zeitraume dem Scharlach erlagen, haben ergeben, dass die Nieren bei diesem Ausschlage eben so oft und constant erkranken wie die Haut und die Rachenschleimhaut. Prüft man die Veränderungen der Nieren, welche bei dem Schar-

lach vorgefunden wurden, so zeigt es sich, dass bei frühzeitig verstorbenen Kindern stets eine mehr oder weniger bedeutende Hyperaemie vorhanden war, dass in anderen Fällen neben der Hyperaemie der Nieren sich bereits ein Katarrh der Harnkanälchen entwickelt hatte und dass endlich in einer letzten Reihe von Fällen bereits die Zeichen der Nephritis diffusa in ihrer verschiedenen Entwickelung nachgewiesen werden konnten. Stets waren die Nieren in der einen oder anderen Form erkrankt, ebenso wie den Verfassern bis heute noch kein Scharlachfall vorgekommen ist, in welchem die Angina gefehlt hätte. An der Thatsache nun festhaltend, dass bei dem Scharlach schon vom Beginne der Erkrankung eine Hyperaemie der Nieren vorhanden ist, darf es uns nicht wundern, dass unter gewissen begünstigenden Momenten die Nephritis diffusa sich leicht entwickeln könne. Diese Momente beruhen nun entweder allein in der Circulations-Störung, welche durch die hochgradige Blutüberfüllung der Nieren gesetzt wird, oder es kommt die Bright'sche Krankheit dadurch zur Entwickelung, dass in Folge des Katarrhes der Harnkanälchen eine reichliche Epitelabstossung, durch diese eine mechanische Verstopfung der feinen und eine Kreislaufsstörung in den höher gelegenen Tubulis uriniferis mit Stauung des Urines eingeleitet wird, welche Störungen zusammengenommen gar bald zur Nierenentzündung führen müssen, besonders wenn die Undurchgängigkeit der Harnkanäle längere Zeit andauert. Dieser Entstehungsweise entspricht denn auch die Erfahrung, dass der Urin bei manchen Scharlachkranken schon in den ersten Tagen Eiweiss und reichlich abgestossenes Epitel erkennen lässt. Noch sicherer und früher wird die Bright'sche Krankheit unter dem Einflusse des Scharlachs bei jenen Kindern entstehen müssen, deren Nieren schon vor dem Ausbruche des Ausschlages mehr oder weniger erkrankt waren, sei es in Folge vorhandenen Herz-Fehlers, eines pleuritischen Exsudates, einer Erkrankung der Lymphdrüsen und der Darmschleimhaut u. s. w. Ob und wie viel die scarlatinöse Blutveränderung in directer Weise zur Entstehung der Bright'schen Krankheit beitrage, darüber wollen die Verfasser heute noch kein Urtheil abge-

ben, weil Solches eben nicht möglich ist. Dass endlich auch der Genius epidemicus zu den begünstigenden Momenten der Scharlachnephritis gezählt werden müsse, wurde bereits oben erwähnt und wäre hier nur noch beizufügen, dass unter dem Einflusse desselben, wenngleich selten, eine croupöse Entzündung auf der Schleimhaut der Harnkanälchen sich sehr rasch entwickeln und unter heftigen Erscheinungen den Tod binnen kurzer Zeit herbeiführen kann. — Viel seltener als bei dem Scharlach kommt nach den Verfassern die Bright'sche Krankheit bei Kindern im Verlaufe der Masern und Pocken zur Entwickelung. Das Häufigkeitsverhältniss des Morbus Brightii bei den acuten Hautausschlägen war nämlich folgendes: von den 265 beobachteten Fällen trafen auf Scharlach 36, auf die Pocken 17 und auf die Masern 4. Wie bereits angeführt worden ist, kann die Bright'sche Krankheit, welche in Folge anderer chronischer Erkrankungen bereits vorhanden war, durch den Hinzutritt eines acuten Ausschlages aus der chronischen Form in die acute versetzt werden und somit das tödtliche Ende beschleunigen. Diese doppelte Form, bei der zu einem chronischen Morbus Brightii ein acuter hinzukam, wurde von den Verfassern bei Scharlach 10 Mal, bei den Pocken 5 Mal, bei den Masern 8 Mal, zusammen also 23 Mal beobachtet, so dass sich die Gesammtzahl Bright'scher Erkrankung im Verlaufe der acuten Hautausschläge auf 80 Fälle beziffert. — Nach diesen Ausschlägen sind es ferner die Tuberculose und Skrophulose (105 Fälle), welche nach den Verfassern die Bright'sche Krankheit als entferntere Ursachen im Kindesalter häufig begünstigen. Während bei den acuten Hautausschlägen mehr die acute Form vorherrschte, zeigten die Nieren bei den letztgenannten beiden Krankheiten zumeist die Kennzeichen der fettigen Umwandelung, welche zuweilen auch in anderen Organen, wie in der Leber, der Milz, dem Herzen u. s. w., nachzuweisen war. In einigen hieher gehörigen Fällen konnten die Verfasser die amyloide Entartung der Wandungen der Nierencapillaren als das Mittelglied sicher stellen, durch welches die Bright'sche Krankheit zu Stande kam. In vielen Fällen jedoch blieb ihnen dieses Mittelglied unbekannt, denn

die Tuberculose und Skrophulose hatten einerseits keine so grosse Ausbreitung genommen, dass die Bright'sche Krankheit durch eine einfache Circulationsstörung in den Capillaren entstanden sein konnte, anderseits war auch die allgemeine Ernährungsstörung nicht so tief herabgesetzt, dass diese und somit das in seiner Beschaffenheit veränderte Blut, der Träger des Ernährungsmateriales, als die nächste Ursache hätte angesehen werden können. — In dritter Reihe stehen langdauernde Eiterungen in Folge von chronischen Knochen- und Gelenkaffectionen nicht skrophulöser und tuberculöser Natur (22 Fälle), welche im Kindes-Alter gar nicht selten zur Beobachtung kommen. Auch bei dieser Form der Bright'schen Krankheit findet sich als veranlassendes Moment die amyloide Entartung der Capillarwandungen. — Endlich wirken im Kindesalter auch die chronischen Krankheiten des Darmkanales, dann die Cholera, die Rhachitis, die chronische Bronchopneumonie und Bronchektasie, pleuritische Exsudate, chronische Hautkrankheiten sowie der Typhus (42 Fälle) als entferntere Ursachen des Morbus Brightii. So leicht und ungezwungen sich der Zusammenhang zwischen Einzelnen dieser Krankheiten und dem Nierenleiden ergibt, eben so schwer oder selbst unmöglich ist es, bei Anderen das Bindeglied aufzufinden, und der Zusammenhang bleibt vollkommen dunkel. — Verlauf und Ausgang der Bright'schen Krankheit verhalten sich im Kindesalter ähnlich wie bei Erwachsenen, doch wickelt sich nach den Beobachtungen unserer Verfasser der Morbus Brightii bei Kindern im Allgemeinen schneller ab und der Ausgang gestaltet sich verhältnissmässig günstiger als bei Erwachsenen, was seinen Grund wohl nicht so sehr in Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus, als vielmehr in den veranlassenden Gelegenheits-Ursachen hat. Wie nämlich bereits auseinandergesetzt worden ist, wird die Bright'sche Krankheit nicht selten durch Erkrankungen bedingt, welche rasch vorübergehen und somit keine so nachhaltige und tiefe Beschädigung der Nieren zur Folge haben. — Nachdem durch die Erfahrung sicher gestellt ist, dass durch die Nieren viele zum Stoffwechsel un-

brauchbare und das Leben gefährdende Stoffe aus dem Organismus entfernt werden, so wird die Vorhersage vor Allem zu berücksichtigen haben, ob bei dem Morbus Brightii diese Störung nur eine vorübergehende und mindergradige, oder ob sie eine voraussichtlich lang andauernde oder nicht mehr entfernbare ist. In dieser Beziehung werden das rasche oder schleichende Auftreten der Krankheit, die muthmassliche Ausbreitung derselben, die Complicationen und vor Allem das aetiologische Moment von höchster Wichtigkeit sein. Es gestaltet sich die Vorhersage relativ günstiger, wenn die Bright'sche Krankheit acut auftritt und die Erkrankung der Nieren eine nur theilweise Ausdehnung annimmt, ungünstiger dagegen, wenn der Verlauf mehr chronisch und die Nephritis eine vollständige ist. So fanden die Verfasser, dass der Morbus Brightii im Verlaufe der acuten Hautausschläge eine bessere Vorhersage zulässt, als wenn er durch Tuberculose und Skrophulose bedingt wird. Convulsionen im Beginne der Krankheit haben prognostisch keine so schlimme Bedeutung als Jene, welche schon nach längerer Dauer derselben sich einstellen. Bright'sche Erkrankung ohne Wassersuchten oder mit nur geringen ödematösen Anschwellungen verläuft eher günstiger als Jene, bei der allgemeine hochgradige Haut- und Höhlenwassersucht vorhanden ist. Massenhafte Herzbeutel-Ergüsse lassen immer einen schlimmen Ausgang befürchten. Schon früher bestandene Krankheiten im Bereiche der Athmungs- und Kreislaufsorgane gestalten bei dem Hinzutritte eines acuten Morbus Brightii im Verlaufe eines Hautausschlages die Vorhersage schon von Vorneherein ungünstiger, als wenn das Nierenleiden ein bis dahin gesundes Kind befällt. Im Allgemeinen ist bei Kindern die Vorhersage relativ günstiger als bei Erwachsenen, weil die Ursachen des Morbus Brightii nicht so mannigfaltig sind und Einzelne derselben leichter entfernt werden können, als dies bei Erwachsenen der Fall ist. Doch lasse man sich dadurch nicht täuschen und stelle die Vorhersage auch bei Kindern immer mit grosser Vorsicht und als eine zweifelhafte. Schon aus der einfachen Thatsache, dass die Bright'sche Krankheit durch verschiedene Ursachen bewirkt wird, verschiedene Formen an-

nimmt und von mannigfachen Complicationen begleitet sein kann, geht überzeugend genug hervor, dass die Behandlung derselben auch eine verschiedene, jedem besonderen Falle angepasste sein wird und sein muss. Da wir trotz der Behauptung einiger Heilkünstler kein Specificum gegen den Morbus Brightii besitzen, so sind zunächst bei der Behandlung dieses Leidens nur die Ursachen desselben zu bekämpfen und eine gegen das Leiden selbst gerichtete symptomatische Behandlung einzuschlagen. Was die erstere Indication betrifft, so ist es nach den Verfassern nicht so leicht, durch eine zweckmässige Prophylaxis den Morbus Brightii zu verhüten oder den bereits beginnenden in seiner weiteren Entwickelung aufzuhalten. Allgemein wird als der häufigste Vermittler zwischen dem Scharlachvorgange und dem Nierenleiden die Erkältung während des Abschuppungszeitraumes bezeichnet. Dass diese Annahme nicht richtig ist, beweist die tägliche Erfahrung, dass in finsteren und kalten Kellerwohnungen, auf elendem Strohlager das Kind des armen Taglöhners den Scharlach glücklich und ohne Morbus Brightii übersteht, während die Temperatur dieser Stube selten 8—10° R. erreicht, die eisige Luft des Winters somit bis an das Krankenlager dringt und dürftige Bettstücke den kleinen Kranken nur ungenügend schützen, — hingegen bei anderen Kindern, deren Pflege in jeder Beziehung eine mustergiltige ist, von denen jeder leise Luftzug mit scrupulöser Aengstlichkeit ferne gehalten wird, die wie hermetisch abgeschlossen in ihren bequemen Betten liegen, trotz alledem doch die Nephritis den Scharlach begleitet und den Tod herbeiführt. — Etwas besser steht es mit der Verhütung der Bright'schen Krankheit bei der Skrophulose, Tuberculose und den chronischen Eiterungen und bekennen die Verfasser, dass bei diesen Krankheiten eine rechtzeitige und zweckmässige Prophylaxis doch noch immer mehr vermag, als bei dem Scharlach. — Was nun die Behandlung des Nierenleidens selbst betrifft, so muss sich dieselbe selbstverständlich nach der Form der Erkrankung und nach dem Zeitraume richten, in welchem sich dieselbe befindet. Es werden hier jene Mittel angewendet, welche die Herzthätigkeit anregen oder herabsetzen, die Ge-

rinnung des Blutes verhindern oder vermindern, die Thätigkeit des Darmes, der Haut und der Nieren steigern. Als solche Mittel sind zu nennen die Digitalis, das essigsauere Kali, das doppeltkohlensauere Natron, die Folia Sennae, die Magnesia sulphurosa, warme Bäder, Spiritusbäder, Fetteinreibungen und andere Mittel, welche nach dem jeweiligen Symptomencomplexe gereicht werden müssen. In dem acuten Zeitraume erweisen sich als hilfreich jene Mittel, welche die Thätigkeit des Herzens und somit den Blutandrang zu den Nieren herabsetzen. Ein in dieser Beziehung empfehlenswerthes Mittel ist die Digitalis, welche nach dem Alter des Kindes als Aufguss zu 2 bis 4 bis 6 Gran auf 4 Unzen gereicht wird. Leider wird die Digitalis von manchem Kinde nicht vertragen und ruft alsbald Erbrechen hervor. In solchen Fällen machen die Verff. vom Salpeter Gebrauch (10 bis 15 bis 20 Gr. auf 3 bis 4 Unzen Oleosa). Bei Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend lassen die Verfasser gern einen Sinapismus oder Meerrettigteig (Rasura armoraciae) wiederholt auflegen. Bei hochgradiger Oligurie und starkem Blutgehalte des Urines ist jedes eingreifende, die Nieren direct treffende Heilverfahren zu unterlassen, weil es mehr schaden als nützen kann. Sind in Folge lang andauernder Albuminurie die Zeichen der Hydraemie eingetreten, dann greife man zu den Roborantien, namentlich zum Chinaextracte (zu 10 — 12 — 18 Gran auf 3 bis 4 Unzen Wasser). Das Tannin, welches von mehreren Seiten gegen die Albuminurie als besonders heilsam empfohlen wird, leistete den Verfassern bei Weitem nicht das, was man wünscht und erwartet, ist ausserdem ein Mittel, welches von vielen Kindern nicht gut und nicht lange vertragen wird, abgesehen von der Nebenwirkung die es auf den Darmkanal äussert und die dem Heilzwecke nicht immer förderlich ist. — Gegen die Hydropsieen stehen uns die Diaphoretica, die Abführmittel und die Diuretica zu Gebote; Letztere dürfen, wie oben erwähnt wurde, bei starker acuter Reizung der Nieren nicht in Anwendung gezogen werden und muss man sich unter solchen Umständen nur darauf beschränken, die Haut und den Darmkanal zu vermehrter Ausscheidung anzuregen. Namentlich haben die Verfasser von den Ab-

führmitteln mitunter überraschende und kaum mehr erwartete Erfolge beobachtet; nur darf dabei nicht zu ängstlich zu Werke gegangen werden. Wiederholtes Darreichen eines Infusum Sennae und dadurch bewirkte reichliche Stuhlentleerungen (etwa sechs bis acht Stühle während 24 Stunden) machen die Wassersucht oft rasch verschwinden und beseitigen die augenblicklich drohende Gefahr. Besonders bei dem chronischen Morbus Brightii haben die Verfasser von diesem Mittel mit grossem Nutzen Gebrauch gemacht. Eine Contraindication bildet nur eine bereits vorhandene Dysenterie. Bei dem Auftreten uraemischer Erscheinungen sind neben den schon oben erwähnten Mitteln die Mineralsäuren und das Chinin, wenngleich nur versuchsweise, zu empfehlen, da uns Medicamente fehlen, welche auf diesen Vorgang direct günstig einwirken. Das oft sehr hartnäckige Erbrechen macht die Anwendung von Eispillen, Fruchteis und Sodawasser erforderlich; auch von dem Gebrauche des Magisterium Bismuthi (1/2 Gran für den Tag) mit Laudanum sahen die Verfasser einige Male eine wenn auch nur vorübergehende Linderung dieser lästigen Erscheinung. Gegen allgemeine Convulsionen haben sich Einwicklungen der Kinder in nasskalte Linnen und öfteres Wechseln derselben als beruhigendes Mittel nicht selten bewährt. — Die Nachbehandlung hat auf die Verhütung neuer Reizung der Nieren und auf Hebung der Kräfte Rücksicht zu nehmen und empfehlen sich in dieser Beziehung vor Allem eine kräftige, leicht verdauliche Nahrung, etwas Wein, Eisenpräparate, Chinin und China. — Die Complicationen, wie z. B. mit Pleuritis, Pneumonie, Darm-Katarrh u. A., erheischen eine diesen Vorgängen entsprechende Behandlung. (Allgemeine medicinische Centralzeitung, 1870. 56.—58.)

## *Originalarbeiten.*

### IV.

# Die epidemischen Kinderkrankheiten in Bayern während der Periode $18^{57}/_{58}$ bis $18^{68}/_{69}$.

**Von Dr. Med. Karl Majer, Mitarbeiter im k. statistischen Büreau in München.**

Die Krankheitslehre und die Hygieine schliessen mehr und mehr ein enges Bündniss mit der Statistik, insbesondere mit der Bevölkerungsstatistik, welche die Gesetze zu erforschen sucht, die den einzelnen Erscheinungen im Gesellschafts-Körper zu Grunde liegen. Diese Gesetze finden jedoch keine Anwendung auf das einzelne Individuum, sondern nur auf das Ganze, das Collectivum der menschlichen Individuen oder — wie es eben bezeichnet wurde — den Gesellschaftskörper. Viele Erscheinungen im Leben der Individuen machen auf uns den Eindruck des Zufalles, weil wir sie nur als Einzelnheiten auffassen — ungefähr wie wir nach einem von Carus gebrauchten Vergleiche nur unzusammenhängende Farbenstriche bei einem in der Nähe betrachteten Oelgemälde wahrnehmen —, während sie im grossen Ganzen eine Naturnothwendigkeit bilden.

Um aber sichere statistische Gesetze aufzufinden und festzustellen, ist es vor Allem Bedingung, sich grosser Zahlen zu bedienen. Nur aus grossen Zahlen in einem bestimmten Rahmen der Räumlichkeit und Zeitlichkeit lassen sich Durchschnitts-Wahrheiten ableiten, welche durch anderweitige

störende Einflüsse wenig oder gar nicht alterirt werden können. Ferner müssen die statistischen Angaben genau, bestimmt und richtig sein, denn erst durch die pünktlichste Bezeichnung erhalten Zahlen ihre volle Bedeutung. Diese Hauptbedingungen zur Auffindung zuverlässiger statistischer Ergebnisse, nämlich eine möglichst grosse Zahl der zur Berechnung gewählten Individuen und eine genaue Sammlung des Materiales, sind — soweit sie denjenigen Theil der Bevölkerungsstatistik betreffen, welcher sich mit den verschiedenen *Todesursachen* befasst — bei uns in Bayern in hohem Grade gegeben. Die amtliche Veröffentlichung der Sterbe-Fälle nach Todesursachen datirt nämlich in Bayern vom Jahre $18^{39}/_{40}$ an und reicht bis zum Jahre $18^{61}/_{62}$. Von da an bis $18^{68}/_{69}$ befinden sich die betreffenden Tabellen noch ungedruckt im statistischen Büreau; doch ist Verfasser in der Lage, das Material, soweit es für unseren Gegenstand verwendbar ist, hier mitzutheilen.

So viel als Einleitung zu dem *statistischen* Theile dieser Abhandlung! In *medicinischer* Beziehung gründen sich die nachfolgenden Betrachtungen auf die Sanitätsjahres-Berichte der amtlichen Aerzte Bayerns und die hieraus hervorgegangenen Generalberichte*). Letztere beginnen mit dem Jahre $18^{57}/_{58}$ und sind bis zum Jahre $18^{65}/_{66}$ veröffentlicht; im Manuscripte liegen sie aber bereits bis zum Jahre $18^{68}/_{69}$ vor. In den Kreis der vorwürfigen Betrachtung sind die acuten Hautausschläge, nämlich die Blattern, der Scharlach, die Masern und Rötheln (die beiden letzteren Ausschlagsformen werden füglich zusammengefasst), dann der Keuchhusten, Croup und die Diphtherie gezogen. Bezüglich der beiden letzteren Krankheitsformen ist aber zu bemerken, dass dieselben erst seit $18^{67}/_{68}$, in welchem Jahre ein neues,

---

*) Vgl. *Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern.* Im Auftrage des Staatsministeriums des Innern aus amtlichen Quellen bearbeitet von *Dr. Karl Fr. Majer*, Mitarbeiter im k. statistischen Büreau zu München. I. bis V. Band, die Jahre $18^{57}/_{58}$ bis $18^{65}/_{66}$ umfassend.

sehr verbessertes Schema der Todesursachen zur Anwendung kam, besonders registrirt wurden, während sie früher unter der Krankheitsfamilie Entzündungen inbegriffen waren. In den Sanitätsberichten wird jedoch der Croup schon seit dem Jahre $18^{57}/_{58}$ erwähnt, die Diphtheria dagegen erst vom Jahre $18^{63}/_{64}$ an, da dieselbe sich erst in neuerer Zeit bei uns eingebürgert hat.

Bevor ich nun zu einer näheren Betrachtung der einzelnen Kinderepidemieen in statistischer wie in medicinischer Beziehung übergehe, lasse ich eine Uebersicht der hieran Gestorbenen für die zwölfjährige Periode $18^{57}/_{58}$ bis $18^{68}/_{69}$ vorausgehen, wobei jedoch auch die Sterbefälle der Erwachsenen mitinbegriffen sind:

| | Sterbefälle überhpt. | Blattern. | Masern u. Rötheln. | Scharlach. | Keuchhusten. |
|---|---|---|---|---|---|
| $18^{57}/_{58}$ | 136,064 | 316 | 798 | 1848 | 3547 |
| $18^{58}/_{59}$ | 137,623 | 150 | 1306 | 1850 | 4154 |
| $18^{59}/_{60}$ | 122,916 | 131 | 548 | 1447 | 2387 |
| $18^{60}/_{61}$ | 137,871 | 73 | 1395 | 1041 | 3371 |
| $18^{61}/_{62}$ | 137,124 | 121 | 1575 | 2201 | 3193 |
| $18^{62}/_{63}$ | 141,133 | 111 | 988 | 3005 | 4420 |
| Durchschnitt | 135,455 | 150 | 1102 | 1899 | 3512 |
| Auf 10,000 Sterbef. überhpt. | | 11 | 81 | 140 | 259 |
| $18^{63}/_{64}$ | 147,432 | 108 | 809 | 2363 | 3429 |
| $18^{64}/_{65}$ | 153,428 | 221 | 825 | 1580 | 2730 |
| $18^{65}/_{66}$ | 151,315 | 577 | 2085 | 1256 | 3150 |
| $18^{66}/_{67}$ | 147,930 | 1210 | 994 | 1144 | 4039 |
| $18^{67}/_{68}$ | 154,181 | 917 | 831 | 2846 | 3147 |
| $18^{68}/_{69}$ | 159,186 | 487 | 989 | 5157 | 2744 |
| Durchschnitt | 152,245 | 587 | 1089 | 2391 | 3206 |
| Auf 10,000 Sterbef. überhpt. | | 38 | 72 | 157 | 211 |
| Gesammt-Durchschnitt | 144,684 | 368 | 1095 | 2145 | 3359 |
| Auf 10,000 Sterbef. überhpt. | | 25 | 76 | 148 | 232 |

Hienach haben die Sterbefälle an Blattern in der jüngsten sechsjährigen Periode sehr beträchtlich, d. i. um das Drei- bis Vierfache, zugenommen, selbst wenn man sie mit der Gesammtzahl der Sterbefälle jeder Periode vergliche. Das Maximum fällt auf das Jahr $18^{66}/_{67}$, von wo an das epidemische Auftreten der Blattern wieder erheblich zurückgegangen ist. Die Zahl der an Masern und Rötheln Gestorbenen ist sich fast gleich geblieben, im Verhältnisse zur Gesammtsterblichkeit ist aber eine geringe Abnahme eingetreten; das Jahr $18^{65}/_{66}$ war besonders reich an Masernsterbefällen. Die Sterblichkeit am Scharlach ist gestiegen, besonders im jüngsten Jahre $18^{68}|_{69}$, in welchem sie um mehr als das Doppelte das zwölfjährige Mittel übertroffen hat. Dass hier auch mancher Fall von Diphtherie mitaufgeführt wurde, ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Dagegen hat die Sterblichkeit am Keuchhusten in den letzten Jahren entschieden abgenommen, schon der absoluten Zahl nach, mehr noch aber im Vergleiche mit der Gesammtsterblichkeit.

## I. Blattern.

a) Statistischer Theil. Es sind hier die nur gradweise verschiedenen Arten von Blattern, nämlich Variolen und Varioloiden (die Varicellen werden wohl nie unmittelbar zum Tode führen), zusammengefasst. Der Einfluss des Alters auf die Sterblichkeit an Blattern ist aus nachstehender Berechnung ersichtlich, welcher die zwölfjährige Periode $18^{57}|_{69}$ zu Grunde gelegt ist, wie diess auch bei den übrigen epidemischen Krankheiten der Fall sein wird.

| Alters-Perioden. | Absolute Zahlen. | | | Procentverhältniss. | | | Von 1000 Sterbfällen jeder Alters-Klasse überhaupt treffen Solche an Blattern: | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männlich | weiblich | zusamm. | männlich | weiblich | zusamm. | männlich | weiblich | zusamm. |
| Im 1. Jahre | 806 | 797 | 1603 | 35,1 | 37,5 | 36,3 | 2,0 | 2,4 | 2,2 |
| von 1—5 Jahren | 110 | 124 | 234 | 4,8 | 5,8 | 5,3 | 1,4 | 1,6 | 1,5 |
| „ 5—10 „ | 25 | 27 | 52 | 1,1 | 1,3 | 1,2 | 1,2 | 1,3 | 1,2 |
| „ 10—20 „ | 19 | 39 | 58 | 0,8 | 1,8 | 1,3 | 1,0 | 1,9 | 1,4 |
| „ 20—30 „ | 103 | 126 | 229 | 4,5 | 5,9 | 5,2 | 3,1 | 3,9 | 3,5 |
| „ 30—40 „ | 168 | 240 | 408 | 7,3 | 11,3 | 9,2 | 5,0 | 5,8 | 5,5 |
| „ 40—50 „ | 292 | 218 | 510 | 12,7 | 10,2 | 11,5 | 6,6 | 4,8 | 5,7 |
| „ 50—60 | 394 | 309 | 703 | 17,2 | 14,5 | 15,9 | 5,9 | 4,8 | 5,4 |
| „ 60—70 „ | 323 | 216 | 539 | 14,1 | 10,2 | 12,2 | 3,8 | 2,3 | 3,1 |
| über 70 Jahre. | 55 | 31 | 86 | 2,4 | 1,5 | 4,9 | 0,5 | 0,3 | 0,4 |
| Summe | 2295 | 2127 | 4422 | 100 | 100 | 100 | 2,6 | 2,5 | 2,6 |

Dass durch die Blattern ganz besonders die erste Kindheit heimgesucht wird, hat die Erfahrung überall gelehrt. Das erste Lebensjahr liefert über $^1/_3$ aller Todesfälle; von da an sinkt das Contingent, steigt aber wieder vom 20. Jahre an und erreicht sein zweites Maximum im Alter von 50—60 Jahren. Einzelne Todesfälle treten noch im spätesten Alter ein. Beide Geschlechter unterscheiden sich darin, dass das Contingent der Todesfälle bis zum 40. Jahre für das weibliche Geschlecht und im späteren Leben für das männliche beziehungsweise grösser ausfällt. Berechnet man, wie viele Sterbefälle von je 1000 in jeder Altersklasse überhaupt eingetretenen Todesfällen durch Blattern herbeigeführt wurden, so ergibt sich, dass der Einfluss der Blattern in der ersten Kindheit und speciell im ersten Lebensjahre weit geringer ist als in den späteren Lebensperioden. In der Periode von 30—60 Jahren trifft 1 Sterbefall an Blattern auf 170—180 Sterbefälle überhaupt; von da an sinkt aber dieses Verhältniss wieder bis zum höchsten Alter. — Bezüglich des Geschlechts-Verhältnisses der an Blattern Gestorbenen ergibt sich, dass an der Gesammtzahl der Sterbefälle beide Geschlechter ziemlich gleichmässig betheiliget sind. — Es ist sehr wahrscheinlich, dass seit der gesetzlichen Einführung der Impfung die Sterblichkeit der späteren Altersklassen an Blattern beziehungsweise gestiegen ist, während sie früher weit mehr als jetzt auf die Kindheit, zumal auf die zwei ersten Lebensjahre, sich beschränkt hat — ein Fingerzeig, wie zweckmässig, ja nothwendig die Revaccination in den späteren Perioden des Lebens, etwa vom 20. Jahre an, ist.

Vertheilt man die im ersten Lebensjahre an Blattern gestorbenen Kinder auf kürzere Zeitperioden, so ergibt sich für die Jahre $18^{67}/_{68}$ und $18^{68}/_{69}$ Folgendes:

| Die Gestorbenen standen | männl. | weibl. | zusamm. | Procentverhältniss. männl. | weibl. | zusamm. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| im 1. Lebensmonate, | 47 | 56 | 103 | 24,0 | 24,4 | 24,2 |
| „ 2. u. 3. „ | 64 | 73 | 137 | 32,6 | 31,7 | 32,1 |
| „ 4. bis incl. 6. „ | 42 | 44 | 86 | 21,4 | 19,1 | 20,2 |
| „ 7. „ „ 12. Monate | 43 | 57 | 100 | 22,0 | 24,8 | 23,5 |
| Im 1. Lebensjahre | 196 | 230 | 426 | 100 | 100 | 100 |

Fast $^{1}/_{4}$ sämmtlicher im 1. Lebensjahre an Blattern Gestorbener trifft auf den ersten Monat, mehr als 56 Proc. auf die 3 ersten Monate des Lebens, d. h. die Zeit, in welcher die Impfung noch nicht vollzogen worden ist.

Auf die einzelnen Monate vertheilen sich die an Blattern Gestorbenen in folgender Weise:

| Monate. | männl. | weibl. | zusamm. | Von 100 Sterbefällen treffen auf die einz. Mon. | Von 1000 Sterbef. jed. Mon. überhpt. treffen Solche an Blattern |
|---|---|---|---|---|---|
| Oktober | 95 | 89 | 184 | 4,4 | 1,6 |
| Novemb. | 113 | 75 | 188 | 4,5 | 1,6 |
| Dezember | 171 | 147 | 318 | 7,3 | 2,4 |
| Januar | 232 | 212 | 444 | 9,9 | 2,9 |
| Februar | 227 | 234 | 461 | 10,3 | 3,1 |
| März | 307 | 263 | 570 | 12,6 | 3,5 |
| April | 319 | 276 | 595 | 13,1 | 3,9 |
| Mai | 284 | 274 | 558 | 12,4 | 3,9 |
| Juni | 192 | 198 | 390 | 8,8 | 3,2 |
| Juli | 152 | 143 | 295 | 6,8 | 2,4 |
| August | 122 | 122 | 244 | 5,7 | 2,0 |
| September | 81 | 94 | 175 | 4,2 | 1,5 |
| Summa | 2295 | 2127 | 4422 | 100 | 2,6 |

Hienach ergeben sich für die einzelnen Jahreszeiten folgende Verhältnisse *):

| Jahreszeiten: | Procent-Verhältniss. | Von 1000 Sterbefällen jeder Jahresz. überhaupt treffen Solche an Blattern: |
|---|---|---|
| Oktober bis Dezember | 16,2 | 1,9 |
| Januar bis März | 32,8 | 3,2 |
| April bis Juni | 34,3 | 3,7 |
| Juli bis September | 16,7 | 2,0 |
| | | |
| Dezember bis Februar | 27,5 | 2,8 |
| März bis Mai | 38,1 | 3,8 |
| Juni bis August | 21,3 | 2,5 |
| September bis November | 13,1 | 1,6 |

*) Da sich sehr abweichende Verhältnisse ergeben, je nachdem man die Berechnung der Jahreszeiten nach dem Calender (Januar bis März = Winter, April bis Juni = Frühling etc.) oder nach dem am Stärksten ausgeprägten Witterungs-Charakter (December bis Februar = Winter, März bis Mai = Frühling etc.) vornimmt, so sind bei sämmtlichen hier in Betracht gezogenen Todesursachen beide Berechnungsmethoden in Anwendung gebracht worden.

Das Maximum des Todesfälle fällt auf die Monate März, April und Mai, d. i. den Frühling, und das Minimum auf die Monate September, Oktober und November, d. i. den Herbst, wie diess wohl bei allen Blatternepidemieen der Fall ist.

Von sämmtlichen an Blattern Gestorbenen wurden 2717 oder 61 Proc. ärztlich behandelt.

b) Medicinischer Theil. $18^{57}|_{58}$. In Oberbayern starben im Ganzen 85 Personen an den Blattern, namentlich in den Polizeibezirken Erding, Friedberg, Landsberg, Moosburg, Mühldorf, Neumarkt, Rosenheim, Schongau, Starnberg, Tegernsee, Traunstein, Trostberg und Wolfratshausen. — In Niederbayern zeigten sich vereinzelt oder in epidemischer Ausbreitung Blattern in den rechts der Donau gelegenen Districten Vilsbiburg, Landshut, Rottenburg, Abensberg, Mallersdorf, Landau, Passau II., Griesbach, Rotthalmünster. Dr. Burgl zu Passau sah an zwei im Mai mit Erfolg geimpften Kindern Ende Juni die Blattern ausbrechen, welche wie Variola vera tiefe Narben zurückliessen. Auch wurde Vaccine und Variola an einem und demselben Individuum gleichzeitig beobachtet. Dr. Leher zu Neuhaus machte die Beobachtung, dass alle menstruationsfähigen weiblichen Kranken im Stadium der Eruption menstruirten, auch wenn die Zeit der Katamenien eben nicht war. Im Ganzen erlagen 28 Personen den Blattern. — In der Pfalz traten die Blattern nur in sehr beschränkten Epidemieen von kurzer Dauer auf und bewirkten im Ganzen 13 Sterbefälle. — Dasselbe war der Fall in der Oberpfalz, wo nur 7 Personen starben. — Dagegen zeigten sich die Blattern in Oberfranken in mehr oder minder epidemischer Verbreitung, besonders in den Bezirken Culmbach, Kronach, Stadtsteinach, Hof Stadt und Land. Im Landgerichtsbezirke Stadtsteinach wurden im Ganzen 392 Fälle von Blattern bekannt, wovon 40 oder 10 Procent starben. Unter Letzteren befanden sich jedoch 31 ungeimpfte Kinder, die nicht zu den beiden ausserordentlichen Impfterminen gebracht worden waren, wovon 13 ledigen Weibspersonen angehörten. Allgemeines Volksmittel war möglichstes Warmhalten, was durch Einheizen mitten im heissen Sommer und durch Bedecken mit vielen Bettstücken

bewirkt wurde; dazu wurde viel warmes Bier getrunken. In Conradsreuth, Landg. Hof, ereignete sich der interessante Fall, dass eine der Entbindung sehr nahe Frau von den Blattern befallen wurde und am 11. Tage der Erkrankung ein ganz hautreines Kind gebar. Das Kind wurde sofort in demselben Zimmer möglichst isolirt und 11 Stunden nach der Geburt vaccinirt; es bekam 8 schön ausgebildete Vaccinepusteln und blieb von den Blattern verschont. Im ganzen Regierungsbezirke starben an Blattern 133 Personen, von welchen jedoch nur 30 oder 22 Procent ärztlich behandelt worden waren. — In Mittelfranken und Unterfranken traten die Blattern nur vereinzelt auf und bewirkten bloss 8 bezw. 16 Sterbefälle. — Etwas häufiger waren sie in Schwaben mit 26 Sterbefällen.

18⁵⁸|₅₉. In Oberbayern starben nur 13 Personen an den Blattern. Epidemisch herrschten dieselben nur im Bezirke Haag, sonst hie und da sporadisch, wie in Freising. — Auch in Niederbayern erschienen sie selten (17 Sterbe-Fälle) und niemals epidemisch. — In der Pfalz bewirkten sie 12 Sterbefälle, meist im Canton Pirmasens. — Die Oberpfalz wurde von 17 Blatternsterbefällen betroffen und Oberfranken von 33; Letztere kamen grösstentheils in den nördlichen Districten des Regierungsbezirkes vor. — In Mittelfranken starben 54 Personen an Blattern. Eine in der Stadt Nürnberg vorgekommene Blatternepidemie verdient hier näher erwähnt zu werden. Im Ganzen ereigneten sich binnen 587 Tagen (v. 5. Oktober 1858 bis 15. Mai 1860) 570 Erkrankungen an Blattern, so dass auf 1 Tag nahezu 1 Erkrankung trifft und auf 96 Einwohner ein Krankheitsfall sich berechnet. Die meisten Erkrankungen kamen im Alter von 20—30 Jahren (153 oder 27 Procent) und sodann von 40—50 Jahren (136 oder 24 Procent) vor und zwar bei beiden Geschlechtern. Nur etwa $^1|_6$ aller Erkrankungen kam auf das Alter unter 20 Jahren, auf das Alter unter 15 Jahren nur etwa $^1/_{33}$. Die mittlere Krankheitsdauer der Genesenen betrug nahezu 15 Tage, die der Gestorbenen $10^1|_8$ Tage. Von den 570 Erkrankten starben 16 oder 2,8 Procent. Die im ersten Lebens-Jahre gestorbenen 3 Kinder waren sämmtlich ungeimpft und

unter den 13 gestorbenen Erwachsenen waren bei 6 die Impfnarben sehr undeutlich; 2 im 69. und 70. Jahre gestorbene Frauen waren nicht geimpft, hatten aber in der Kindheit geblattert. Ein 12 Tage altes Kind, welches am Tage der Erkrankung geimpft wurde, starb nach 4 Tagen an den Blattern, während 5 Impfpusteln in zeitgemässer Entwicklung waren; Durchfall und Collapsus machten schnell dem Leben ein Ende. Die Form der Erkrankungen war in den meisten Fällen eine sehr milde, nur in einzelnen wenigen Fällen waren die Blattern confluirend, das Sensorium ergriffen, die Augen durch die Anschwellung geschlossen und Speichelfluss mit bedeutend erschwertem Schlingvermögen zugegen. Zur Revaccination liessen sich über 500 Personen herbei. Bei dieser grossen Zahl und bei dem Mangel an Erstgeimpften wurde der Stoff für Erwachsene aus den Pusteln Revaccinirter entnommen. Der Erfolg war ein sehr günstiger; mehr als je zeigten sich vollkommen entwickelte Pusteln, von welchen dann ohne Bedenken auch weiter geimpft wurde. Von Nürnberg strahlten einzelne Blatternfälle aus in die Stadt Erlangen, die Landgerichtsbezirke Nürnberg, Erlangen, Cadolzburg, Altdorf, Gunzenhausen, Heidenheim, Schwabach, Weissenburg, Ellingen, Neustadt und Windsheim, bei welchen fast immer die Verschleppung nachweisbar war. — In Unterfranken ergaben sich 39 Sterbefälle an Blattern, hauptsächlich in den Bezirken Aschaffenburg Stadt und Land, Arnstein, Baunach, Dettelbach, Ebern, Euerdorf, Hofheim, Karlstadt, Klingenberg, Lohr, Münnerstadt, Obernburg, Ochsenfurt, Schöllkrippen, Stadprozelten, Würzburg r/M. Auch in der Stadt Würzburg traten sie — wenn gleich in beschränkter Weise — anhaltend auf. — In Schwaben endlich starben nur 8 Personen an den Blattern.

18⁵⁹/₆₀. Oberbayern. Nur im Bezirke Laufen waren die Varioloiden epidemisch verbreitet; die Einschleppung aus Oesterreich war nachweisbar. Nebenher verliefen Varicellen, die auch im Freisinger Bezirke und in der Stadt Ingolstadt vorkamen. Nur 6 Personen starben im Ganzen an den Blattern. — Auch nach Niederbayern wurden die Blattern aus Oesterreich eingeschleppt und zwar in die Bezirke Wegscheid, Vilshofen,

Passau I. und Simbach, doch erlagen im Ganzen nur 10 Personen der Krankheit. — In der Pfalz waren die Varioloiden ziemlich verbreitet, jedoch gutartig. So starb von 77 in Iggelheim, Cant. Mutterstadt, und von 35 in der Kreisarmen-Anstalt und in der Stadt Frankenthal Befallenen nur je Einer, von 41 in Hassloch Keiner. Die Krankheit verbreitete sich von Speyer aus, wo 14 Tage nach der Oktobermesse der erste Fall in dem Zimmer eines Kaffeehauses vorkam, welches während jener Zeit ein Leinwandhändler aus Breslau inne gehabt hatte. Im ganzen Regierungsbezirke starben 29 Personen an den Blattern. — In der Oberpfalz zeigten sich die Blattern epidemisch in den Bezirken Burglengenfeld (46 Erkrankungen mit 2 Todesfällen), Parsberg (3 Sterbefälle), Regenstauf. Im Ganzen erlagen 25 Personen. — Nur geringe Verbreitung fanden die Blattern in Oberfranken, namentlich in den Bezirken Pegnitz (41 Kranke mit 3 Sterbefällen), Weidenberg und Bayreuth Land. Es starben im Ganzen 7 Personen. — Etwas ausgedehnter waren die Blattern in Mittelfranken, wo 38 Blatternkranke starben. In Nürnberg erreichte die schon im Oktober 1858 begonnene Blatternepidemie erst im August 1860 ihr Ende; es kamen in diesem Jahre noch 325 Erkrankungen und 14 Sterbefälle vor. Ausserdem war die Krankheit mehr weniger verbreitet in den Bezirken Erlbach, Erlangen (50 Erkrankungen und 5 Sterbefälle), Heidenheim (90 Erkr. und 6 Sterbef.), Scheinfeld (besonders in Burghaslach mit 94 Erkr. und 9 Sterbef.) und Windsheim. — In Unterfranken kamen Blattern in mehreren Bezirken vereinzelt vor, epidemisch nur in Hammelburg. Es starben 11 Personen hieran. — Noch seltener traten die Blattern in Schwaben auf; sie bewirkten nur 4 Sterbefälle.

18⁶⁰/₆₁. Auch in diesem Jahre schickte das benachbarte Oesterreich einzelne Blatternfälle nach Oberbayern, nach Berchtesgaden und Reichenhall. Doch wurden im Ganzen nur 7 Sterbefälle beobachtet. — Ebenfalls eine geringe Verbreitung gewannen die Blattern in Niederbayern mit 10 und in der Pfalz mit 9 Sterbefällen. — Etwas ausgedehnter herrschten die Blattern in der Oberpfalz; sie erschienen hier in den Landgerichtsbezirken Nittenau, Regensburg, Burg-

lengenfeld, Falkenstein, Regenstauf, Neunburg, Riedenburg und Tirschenreuth. Es starben 31 Personen. — In Oberfranken kamen nur vereinzelte Fälle von Varioloiden vor. Nur 5 Sterbefälle wurden registrirt. — Ebenso Viele starben an Blattern in Mittelfranken, wo diese Krankheit nur im Landerichtsbezirke Hersbruck in grösserer Zahl vorkam. — In Unterfranken waren die Blattern fast gänzlich vom Schauplatze verschwunden; es kam auch kein Sterbefall vor. — Auch Schwaben hatte nur 6 Sterbefälle an Blattern.

18$^{61}|_{62}$. In Oberbayern herrschten die Blattern nur vereinzelt. — Auch in Niederbayern gewannen sie keinen festen Boden, nur in den Bezirk Kelheim wurden sie von der Oberpfalz aus eingeschleppt und bewirkten hier 4 Sterbefälle. Die zur Abwehr weiterer Verbreitung vorgenommene Revaccination hatte das merkwürdige Resultat, dass von 68 revaccinirten Werk- und Feiertagsschülern 42 mit Erfolg geimpft worden sind. — Dagegen erschienen die Blattern in der Mehrzahl der Cantone der Pfalz. In das Landgericht Dahn wurden sie über die französische Gränze mehrmals eingeschleppt. Dr. Zoeller zu Frankenthal erzählt von der Haftbarkeit des Variolacontagium ein sehr auffallendes Beispiel. Von einem Hause zu Ludwigshafen, in welchem die Blattern herrschten, war ein Mann gesund und wohl nach Frankenthal gezogen. Nach 6 Wochen holte die Magd seiner Familie von der Eisenbahn den angekommenen Koffer und erkrankte nach 3 Wochen, ohne andere nachweisbare Berührungen, selbst an den Blattern. — Von Mitte Dezembers 1861 bis zu Anfang Decembers 1862 herrschte die Krankheit im nordwestlichen Theile der Oberpfalz, hatte aber im Durchschnitte einen gutartigen Verlauf. — In Ober-, Mittel- und Unterfranken traten die Blattern nicht epidemisch auf. — Dasselbe war auch in Schwaben der Fall.

18$^{62}|_{63}$. Auch in diesem Jahre gewannen die Blattern nirgends eine grössere Verbreitung. In Oberbayern starben nur 4 und in Niederbayern nur 8 Personen daran. — In der Pfalz kamen sie in mehreren Gemeinden der Landgerichte Homburg, Landstuhl, Kaiserslautern, Winnweiler, Otterberg, Rockenhausen, Kirchheim, Wolfstein, Waldfischbach,

Zweibrücken und Blieskastel zum Ausbruche. Fast in allen Fällen war die Verschleppung nachweisbar und nur in einzelnen Gemeinden erlangten sie eine grössere Verbreitung. Im Ganzen erlagen 25 Personen. — Eine lang andauernde und ausgedehnte Blatternepidemie suchte den Bezirk Eschenbach in der Oberpfalz heim. Von da verbreitete sie sich in den Bezirken Erbendorf und Kemnath. Im Bezirke Eschenbach wurden 3087 Personen über 10 Jahre alt revaccinirt. Im Allgemeinen hatte die ganze Epidemie einen gutartigen Verlauf, indem nur 14 Personen starben, davon 12 über 30 Jahre alt. — Im Bezirksamte Pegnitz (Oberfranken) begann im Oktober 1862 eine Blatternepidemie, welche 238 Personen befiel, von denen 22 oder 9 Procent starben. Revaccinirt wurden 437 Personen, wovon 317 oder 73 Procent mit Erfolg. Im ganzen Regierungsbezirke ergaben sich 39 Sterbefälle. Eines interessanten Blatternfalles erwähnt Bezirksarzt Dr. Abel zu Kulmbach. Ein Knabe von 4½ Jahren wurde in Sachsen erzogen, daselbst jedoch nicht geimpft. Der Vater brachte ihn im Jahre 1862 zur öffentlichen Schutzpocken-Impfung, wo er geimpft wurde. Am folgenden Tage erkrankte aber das Kind und am 8. Tage zeigten sich neben den Impfpusteln die Blattern über den ganzen Körper verbreitet. Erst da erfuhr man, dass er 3 Tage vorher, ehe er geimpft wurde, einen Besuch bei Verwandten gemacht hatte, bei denen mehrere Kinder an den Blattern krank darniederlagen. Die Krankheit hatte übrigens einen günstigen Verlauf. — Aus Mittel- und Unterfranken geschieht der Blattern keine Erwähnung. In beiden Regierungsbezirken sind nur je 2 Personen daran gestorben. — Im Physikatsbezirke Weiler (Schwaben) kamen vom Januar bis Juni 1863 176 Blatternkranke mit 8 Todesfällen vor. Von da wurden die Blattern in den Bezirk Immenstadt eingeschleppt, wo jedoch nur ein Fall mit dem Tode endete. In der Stadt Augsburg wurden vom November 1862 bis September 1863 42 Fälle von Blattern beobachtet, welche Alle bis auf 1 Fall in Genesung endeten. Varicellen kamen in den Bezirken Burgau (hier zugleich mit Scharlach) und Kaufbeuren vor. Auf den ganzen Regierungs-Bezirk treffen 17 Sterbefälle an den Blattern.

$18^{63}/_{64}$. In Oberbayern waren die Blattern ziemlich stark verbreitet, herrschten aber im Ganzen gutartig. Von 82 in der Stadt München vorgekommenen Blatternkranken starben nur 2. Die Krankheit ging von der Papier-Fabrik des Fabrikanten Medicus aus, in welche sie durch Lumpenballen aus Leipzig eingeschleppt worden war. In dieser Fabrik erkrankten 27 Personen. In ganz Oberbayern starben daran 37 Personen. — Um Plattling in Niederbayern herrschten die Varioloiden im Frühjahre sehr gutartig; nur 1 Fall endete mit dem Tode. Auf den ganzen Regierungsbezirk treffen 11 Sterbefälle. — In der Pfalz traten die Blattern mehr weniger heftig auf, namentlich in den Landgerichten Kandel, Zweibrücken, Bergzabern, Obermoschel, Rockenhausen, Hornbach, Germersheim, Neustadt und Dürkheim, und ergaben sich im Ganzen 21 Sterbefälle. — Im oberpfälzischen Bezirke Weiden zeigten sich die Blattern vom Ende Mai bis Ende Oktobers. Dr. Mayer zu Furth erwähnt, dass 6 Kinder, welche die Varicellen erst überstanden hatten, nach der Impfung Vaccine-Pusteln bekamen. Im Ganzen verliefen 12 Blatterfälle tödtlich. — Epidemisch traten die Varioloiden in Bayreuth auf, ferner im Physicatsbezirke Wunsiedel, wo gegen 100 Personen davon befallen wurden, jedoch nur 5 daran starben. In ganz Oberfranken starben überhaupt 16 Personen an den Blattern. — In Mittel- und Unterfranken traten dagegen nur ganz vereinzelte Fälle von Blattern auf; in ersterem Regierungsbezirke starben 5 und in Letzterem 4 Kranke. — In der Stadt Augsburg zeigten sich Varioloiden in 34 Fällen, forderten jedoch kein Opfer. Varicellen herrschten im Bezirke Burgau, wo sie sich nicht selten mit Fraisenanfällen entwickelten und in einzelnen Fällen auch mit Scharlach auftraten. Merkwürdig war hiebei, dass beinahe in allen jenen Ortschaften, in welchen die Varicellen (oder auch der Scharlach) herrschten, die Vaccination entweder ganz ohne Ergebniss blieb oder die Vaccinepusteln nur sehr vereinzelt und nicht in der regelmässigen Form und schönen Entwicklung sich zeigten, wie diess anderwärts der Fall war. In ganz Schwaben starben an den Blattern nur 2 Personen.

$18^{64}/_{65}$. In Oberbayern herrschten die Blattern theils epidemisch, wie in den Bezirken Freising, Ingolstadt, Pfaffenhofen, Rosenheim, Schrobenhausen, München (hier waren 183 Blatternfälle mit Inbegriff des Militärs vorgekommen), theils vereinzelt in mehreren Bezirken. Im Ganzen erkrankten daran vom Januar 1864 an bis zum Oktober 1865 843 Individuen. Hievon waren 83 nicht geimpft, meist Kinder im ersten Lebensjahre und einige sehr alte oder eingewanderte Personen; die übrigen 760 waren in ihrer Jugend geimpft und zwar 171 mit undeutlicher und 589 mit deutlicher Narbenbildung. Durchschnittlich wurde im ganzen Regierungsbezirke binnen zwei Jahren 1 Person von 923 von den Blattern befallen, nach Abzug der Ungeimpften aber 1 Person von 1000. Von allen 760 Geimpften wurden nur 7 vor dem 15. Jahre nach vollzogener Impfung von den Blattern befallen, während diese bei allen übrigen 751 Geimpften erst 15, 20, ja 30—40 Jahre nach der Impfung eintraten. Ueberdiess verliefen die Blattern bei Jenen, welche im früheren Zeitraume nach der Impfung befallen wurden, äusserst milde und rasch, während sich Gefährlichkeit und Dauer der Krankheit regelmässig mit der grösseren Zeitdauer zwischen Impfung und Blattern steigerten. Gestorben sind an den Blattern von 843 Befallenen 76 oder 9 Procent; während aber von den 83 Ungeimpften allein 32 Personen oder 38,5 Proc. starben, treffen auf die 760 geimpften Personen nur 44 Todesfälle oder 5,7 Procent. Ueberdiess trafen alle diese Todesfälle, mit Ausnahme einer Wöchnerin, einer Schwangeren und eines Soldaten, nur kränkliche oder ältere, meistens über 40—60 Jahre alte Personen, was wiederholt den Ausspruch bestätigt, dass die Gefährlichkeit der Blattern mit der Zeit zwischen der Impfung und dem Blatternausbruche wächst. Mehrseitig wurde beobachtet, dass Revaccinirte von den Blattern nicht befallen wurden, ausser falls der Ansteckungsstoff bereits vor der Revaccination schon haftete. Gestorben ist keine Person, die mit Erfolg revaccinirt worden war. Im Jahre $18^{64}/_{65}$ allein treffen auf Oberbayern 60 Blattersterbefälle. — Auch in Niederbayern herrschten die Blattern ziemlich ausgedehnt, namentlich in den Bezirken Arnstorf, Deggendorf (120 Kranke),

Eggenfelden, Kötzting (230 Erkrankungen und 14 Sterbefälle) und Landau. Dr. Appel zu Deggendorf revaccinirte während der Dauer der dortigen Epidemie 401 Personen, davon 370 oder 90 Procent mit Erfolg; von allen diesen Revaccinirten erkrankte nicht Einer an den Blattern. Ausserdem kamen Varicellen in den Bezirken Landshut und Wegscheid vereinzelt das ganze Jahr hindurch vor. Die gesammte Sterblichkeit an Blattern betrug 53. — In der Pfalz erreichten einzelne Blatterepidemieen eine grosse Ausdehnung, namentlich in den Cantonen Cusel und Pirmasens. In den letzteren Canton wurden die Blattern von Frankreich her eingeschleppt und strahlten vielfach in die Nachbar-Cantone aus. Im Ganzen endeten 28 Blatterfälle tödtlich. — Die Oberpfalz wurde von den Blattern nur schwach heimgesucht; nur im südöstlichen Theile des Landgerichtes Furth herrschten sie und bewirkten dort mit Einschluss aller übrigen Bezirke 16 Sterbefälle. — Einzelne Blatterfälle zeigten sich zu Bamberg und Hof. Hier erscheint folgendes Vorkommniss erwähnenswerth: Ein unverheiratheter Fabrikarbeiter kam am 8. April 1865 in die Wohnung einer ledigen Fabrikarbeiterin, deren noch ungeimpftes neun Monate altes Kind seit dem 5. desselben Monates mit Variola vera behaftet war. Bei dieser Gelegenheit wurde Ersterer angesteckt, indem er nach einiger Zeit von den Varioloiden befallen wurde; dagegen blieb sein eigenes noch ungeimpftes 5 Monate altes Kind, welches er bei jenem Besuche auf dem Arme trug, von der Ansteckung frei und zeigte sich die an demselben vorgenommene Impfung erfolglos und erst eine Wiederholung der Letzteren hatte Erfolg. Ein anderer am 9. April in die Wohnung der erwähnten Fabrikarbeiterin gekommener verheiratheter Fabrikarbeiter wurde ebenfalls von dem Kinde derselben angesteckt. Das Kind mit der Mutter wurde nun in das Krankenhaus gebracht, wo an der Letzteren alsbald auch die Varioloiden zum Ausbruche kamen. In ganz Oberfranken erfolgten 14 Sterbefälle. — In Mittel- und Unterfranken waren die Blattern, wie im Vorjahre, nur vereinzelt aufgetreten. Im ersteren Regierungs-Bezirke starb Niemand daran, im letzteren 6 Personen. — In der Stadt Kempten (Schwaben) erkrankten an den

Blattern über 150 Personen, wovon 15 starben. Ausserdem starben noch im Bezirksamte Kempten 8 Personen an den Blattern. In mehreren Orten der Bezirke Türkheim, Grönenbach, Obergünzburg und Immenstadt zeigten sich die Blattern anfangs nachweislich eingeschleppt. Auf den ganzen schwäbischen Regierungsbezirk treffen 44 Blattern-Sterbefälle.

18$^{65}$/$_{66}$. In diesem Jahre gewannen die Blattern eine viel grössere Verbreitung als in den vorhergehenden Jahren und blieb fast kein Verwaltungsdistrict ganz verschont. Doch war der Verlauf der Krankheit im Ganzen gutartig. Dabei bewährte sich auf's Neue wieder der grosse Nutzen der Vaccination und Revaccination und war deutlich zu erkennen, wie die Häufigkeit und Gefährlichkeit der Krankheit mit der Zeit, welche zwischen der Impfung und dem Blatternausbruche liegt, sich erhöht. In Oberbayern erkrankten an Blattern 1346 Personen und zwar 669 männliche und 677 weibliche. Hievon treffen auf die Hauptstadt München allein 746 Personen. Von sämmtlichen Befallenen waren 1256 geimpft und 90 nicht geimpft, 60 standen im ersten Lebensjahre, 137 im Alter von 1—20 Jahren, 856 von 20—50 Jahren und 293 jenseits des 50. Jahres. Gestorben sind hievon 72, d. i. 5,3 Procent (1:19); darunter waren 40 geimpft und 32 nicht geimpft, so dass von den Geimpften nur 3,2 Procent, von den Nichtgeimpften dagegen 35,5 Procent starben. Von sämmtlichen Gestorbenen treffen 22 (Nichtgeimpfte) auf das erste Lebensjahr, d. i. über 16 Procent der in diesem Alter Erkrankten, und 31 waren über 50 Jahre alt, d. h. es starben über 10 Procent der in dieser Altersperiode Erkrankten, während das Sterblichkeits-Verhältniss der im Alter zwischen 1—50 Jahren Gestorbenen nur 1,6 Procent der in diesem Alter Erkrankten betrug. Dr. Sparrer zu Freising machte die Erfahrung, dass Varicellen in gleicher Weise wie Variola anstecken und die Blattern fortpflanzen (? Red.); auch beobachtete derselbe, dass ein achtjähriger Knabe nacheinander an Scharlach, Masern und Blattern erkrankte. — In Niederbayern erschienen die Varioloiden besonders in den Bezirken Regen, Straubing Stadt, Neukirchen, Vilshofen, Deggendorf, Osterhofen, Pfarrkirchen, Mitterfels, Passau II,

Wolfstein, Bogen, Grafenau, Landshut Stadt und Land, Wegscheid. Im Bezirke Deggendorf kamen zu den im Vorjahre bereits aufgeführten 120 Kranken noch über 450 Fälle, diejenigen nicht gerechnet, welche der Anzeige sich zu entziehen wussten. Es starben an den Blattern im Bezirke 27 Personen, darunter die Meisten im Alter von 40—70 Jahren; auch 6 ungeimpfte Kinder befanden sich darunter. Im ganzen Regierungsbezirke kamen 167 Sterbefälle an Blattern vor. — In der Pfalz zeigten sich die Blattern in verschiedenen Bezirken, beschränkten sich aber gewöhnlich nur auf wenige Fälle. Sie traten auf in den Bezirken Landau, Dahn, Hornbach (nachweislich aus zwei französischen Ortschaften eingeschleppt), Obermoschel und Bergzabern, im Ganzen mit 41 Sterbefällen. — Im nordwestlichen Theile der Oberpfalz herrschten die Blattern sehr ausgedehnt und überzogen die Verwaltungsbezirke Stadtamhof, Neunburg, Cham, Amberg, Neustadt, Tirschenreuth, Vohenstrauss und Waldmünchen. Gestorben sind hieran 171 Kranke. — In Oberfranken bewirkten sie 77 Sterbefälle und traten besonders stark im Verwaltungsbezirke Stadtsteinach auf. — In Mittelfranken kamen sie nur in Folge von Einschleppung aus anderen Regierungsbezirken vor, namentlich in den Bezirken Schwabach und Beilngries, dann auch in Nürnberg, und bewirkten nur 7 Sterbefälle. — In Unterfranken waren die Blattern vereinzelt und endeten nur in 5 Fällen tödtlich. — In Schwaben wurden 37 Sterbefälle an Blattern verzeichnet, sie herrschten besonders in den Bezirken Babenhausen, Weiler, Mindelheim und in der Stadt Augsburg. In vielen Fällen war Einschleppung aus dem benachbarten Württemberg nachweisbar.

18⁶⁶/₆₇. In diesem Jahre nahmen die Blattern die ärztliche Thätigkeit noch mehr in Anspruch als im vorhergegangenen. Nicht weniger als 1210 Personen sind dieser Krankheit zum Opfer gefallen, die höchste bisher in Bayern beobachtete Zahl, seitdem die Impfung gesetzlich eingeführt ist. Meist in der Form von Varioloiden auftretend waren sie nachweisbar in den allermeisten Fällen durch Ansteckung von Individuum auf Individuum entstanden und erhielten auch dadurch ihre weitere Verbreitung. Nur sehr wenige Fälle sind

es, in welchen eine solche unmittelbare Contactverbreitung nicht nachweisbar war. Bedenkt man aber, dass sich das Blatterngift durch die manchfaltigsten Gegenstände verschleppen lässt, so ist man gewiss auch in den wenigen Fällen nicht genöthigt, zur Erklärung ihres Ursprunges an eine Selbst-Entstehung zu glauben. Die Sterblichkeit erreichte aber, wenn man sie mit der Krankenzahl vergleicht, in keinem Bezirke eine besonders hochgehende Ziffer. In Oberbayern wurden im Kalenderjahre 1867 3981 Personen, 1937 männliche und 2044 weibliche, von den Blattern befallen. Hievon starben 267 Personen d. i. 6,6 Procent der Erkrankten. Von sämmtlichen an Blattern Erkrankten waren 3767 oder 94,7 Procent bereits mit Kuhpocken geimpft und nur 214 oder 5,3 Procent nicht geimpft (zumeist kürzlich geboren). Von den geimpften Kranken starben 167 oder 4,4 Procent, wovon die Meisten über 50 Jahre alt waren; von den nicht geimpften Kranken aber starben allein 100 oder 47 Procent. Die meisten Erkrankungen kamen vor in den Bezirken Schrobenhausen (572 mit 48 Sterbefällen) und Rain (536 mit 35 Sterbefällen), dann folgen Altötting (311 mit 15 Sterbefällen), Ingolstadt Stadt und Land (148 mit 8 Sterbefällen), München l/I. (114 mit 5 Sterbefällen) u. s. w. In der Stadt München allein erkrankten 1182 Personen an den Blattern, wovon 66 oder 5,6 Procent gestorben sind. In dem Bezirke Rain wurden die Blattern durch einen aus der Gefangenanstalt Laufen entlassenen Sträfling eingeschleppt. Im ganzen Regierungsbezirke starben im Verwaltungsjahre 18⁶⁶/₆₇ 306 Personen an den Blattern. — In Niederbayern herrschten die Blattern epidemisch in den Bezirken Dingolfing (beiläufig 200 Erkrankungen mit 18 Sterbefällen), Grafenau, Rotthalmünster, Landau, Landshut Stadt und Land, Mallersdorf (20 Sterbefälle), Passau Stadt und Land, Pfarrkirchen (13 Sterbefälle und 60—70 Erkrankte), Simbach, Regen, Rottenburg, Mainburg, Viechtach, Vilsbiburg, Vilshofen, Osterhofen und Wegscheid. Im Ganzen erlagen 274 Personen. — In der Pfalz erlangten die Blattern keine grosse Verbreitung, nur in einzelnen Ortschaften des Landgerichts Zweibrücken, namentlich der französischen Gränze

entlang, traten sie in ziemlich grosser Ausdehnung auf. Im Ganzen starben 18 Personen daran. — Dagegen überzog die Krankheit den grössten Theil der Oberpfalz und veranlasste hier 259 Todesfälle. Eine grosse Ausdehnung und Heftigkeit erlangte eine Blatternepidemie im Physikatsbezirke Roding. Im November 1866 trat sie zuerst im Markte Roding auf und verbreitete sich von da allmählig über den ganzen Bezirk, so dass bis zum Juli 1867, in welchem Monate die Epidemie als erloschen betrachtet werden konnte, 371 Erkrankungen zur Anzeige kamen. Gestorben sind 57 Kranke (15 Procent), darunter 22 nichtgeimpfte Säuglinge. — In Oberfranken erlagen 122 Personen den Blattern. Epidemisch kamen sie vor in den Bezirken Kulmbach, Berneck, Pegnitz und Stadtsteinach; mehr vereinzelt in den Bezirken Gräfenberg, Rehau, Münchberg, Weidenberg, Forchheim und in den Städten Bayreuth und Bamberg. Im Bezirke Berneck wurden 154 Personen im Alter von 9 Tagen bis 71 Jahren von den Blattern befallen; hievon starben 10, darunter 3 ungeimpfte Kinder. Die dichtestbevölkerten Orte waren auch die am stärksten heimgesuchten. Im Bezirke Stadtsteinach forderten die Blattern 20 Opfer. — In Mittelfranken wurde mehr als die Hälfte der Bezirke von den Blattern heimgesucht. Die Zahl der Erkrankten betrug im Kalenderjahre 1867 901 (495 männliche und 406 weibliche); hievon starben 58 oder 6,4 Procent. Von sämmtlichen Erkrankten waren 26 nicht geimpft, wovon 15 auf die Genesenen und 11 auf die Gestorbenen treffen. Bei den Geimpften kommt demnach erst auf 56 Erkrankungen 1 Todesfall, bei den Nichtgeimpften schon auf 5 Erkrankungen. Die Gesammtzahl der vom 1. Oktober 1866 bis 30. September 1867 Gestorbenen betrug 67. — In Unterfranken überzog die Blatternepidemie allmählig den ganzen Regierungsbezirk. Ueber Zahl, Alter und Geschlecht der an Blattern Erkrankten und Gestorbenen gibt die nachstehende Uebersicht nähere Auskunft:

| | Erkrankte: männl. | weibl. | zus. | Gestorbene: männl. | weibl. | zus. | Auf 100 Erkrank. treffen Gestorbene: |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| von 0—1 J. | 50 | 25 | 75 | 20 | 6 | 26 | 34,7 |
| „ 1—10 „ | 13 | 12 | 25 | — | — | — | — |
| „ 10—20 „ | 52 | 58 | 110 | — | 1 | 1 | 0,9 |
| „ 20—30 „ | 152 | 157 | 309 | 4 | 7 | 11 | 3,6 |
| „ 30—40 „ | 166 | 152 | 318 | 11 | 15 | 26 | 8,2 |
| „ 40—50 „ | 151 | 124 | 275 | 13 | 9 | 22 | 8,0 |
| „ 50—60 „ | 126 | 78 | 204 | 28 | 11 | 39 | 19,1 |
| „ 60 J. u. dar. | 45 | 33 | 78 | 12 | 6 | 18 | 23,1 |
| Summe | 755 | 639 | 1394 | 88 | 55 | 143 | 10,3 |

Hienach waren ungeimpfte Kinder und ältere Personen (vom 50. Jahre an), wie immer, am Meisten gefährdet. War auch das Auftreten der Blattern in vielen Verwaltungsbezirken ein sehr vereinzeltes, so war dagegen die epidemische Verbreitung nennenswerth in den Bezirksämtern Hassfurt (67 Kr.), Marktheidenfeld (74), Lohr (97), Mellrichstadt (101), Gerolshofen (198), Würzburg (109), Aschaffenburg (193) und Neustadt (207). Die meisten Sterbefälle kamen nicht immer in jenen Districten vor, in welchen die Krankheit entschieden epidemisch auftrat. Zuweilen gelang es, in einer Gemeinde durch strenge Isolirung des oder der Ersterkrankten die Krankheit auf Einzelfälle oder kleine Gruppen zu beschränken; häufig aber spottete der Gang der Epidemie allen Massnahmen. Der k. Bezirksarzt zu Ochsenfurt beobachtete, dass ein neugeborenes Kind, welches von der blatternkranken Mutter gestillt und am 9. Tage der Erkrankung derselben geimpft wurde, vollkommene Kuhpocken bekam und nicht blatterkrank wurde, und der Bezirksarzt zu Neustadt beobachtete mehrmals, dass bei Revaccinirten die Blattern leichter ausbrachen resp. die Revaccination den Anstoss zum Ausbruche der Blattern gab (? Red.). — In Schwaben wurden hauptsächlich die Verwaltungsbezirke Augsburg Stadt und Land, Donauwörth, Krumbach, Neuburg und Wertingen von den Blattern heimgesucht. In den letzteren Bezirk wurden sie durch eine Zigeunerfamilie eingeschleppt. Im ganzen Regierungsbezirke bewirkten sie 160 Sterbefälle.

$18^{67}/_{68}$. Obwohl die Blattern nach der Zahl der Erkrankten und räumlich nicht so ausgedehnt vorkamen, als im Vorjahre, so waren sie doch auch im Jahre $18^{67}/_{68}$ noch ziemlich verbreitet, vorzugsweise in solchen Bezirken, welche früher weniger davon heimgesucht waren. In Oberbayern waren neben den Städten München und Ingolstadt die Bezirksämter Altötting, Berchtesgaden, Miesbach, München l/I., Schongau, Traunstein und Wasserburg am stärksten von denselben befallen worden. Im Ganzen erkrankten im Kalenderjahre 1868 1609 Personen, in der Stadt München allein 452; 47 waren im ersten Lebensjahre, 145 zwischen 1 und 20 Jahren, 1009 zwischen 20 und 50 Jahren und 408 über 50 Jahre alt; 1517 waren geimpft und 92 nicht geimpft; 1496 genasen und 113 oder 7 Procent starben. Von den Geimpften starben 72 oder 4,7 Procent, von den Nichtgeimpften (meist Kinder unter 1 Jahre) 41 oder 44 Procent. Ferner ist bemerkenswerth, dass allein 54 Sterbefälle auf Personen trafen, welche das 50. Lebensjahr überschritten hatten. Vom 1. Oktober 1867 bis 30. September 1868 sind im ganzen Regierungsbezirke 129 Personen an Blattern gestorben. — Fast die gleiche Sterblichkeit wie im Vorjahre hatte Niederbayern aufzuweisen, nämlich 266 Todesfälle. Die Blattern herrschten epidemisch in den Bezirken Abensberg, Dingolfing, Grafenau, Landau, Landshut, Rottenburg, Vilsbiburg, meist als Fortsetzung der vorjährigen Epidemieen. Im Bezirke Dingolfing erreichten alle vom Juli 1867 bis September 1868 bekannt gewordenen Fälle die Zahl 390; wahrscheinlich sind aber im ganzen Bezirke drei Mal so viele Kranke vorgekommen. Gestorben sind an den Blattern in der angegebenen Zeit 104 Kranke. Die Todesfälle traten immer im Abschuppungsstadium oder schon während des Ausbruches des Ausschlages ein, wobei Blutungen aus dem Magen, den Lungen oder der Nase einen plötzlichen Verfall der Kräfte und Lähmung bewirkten. Bezirksarzt Dr. Schmidtmüller zu Passau erwähnt des seltenen Falles, dass er mittelst Wendung ein Kind entwickelte, welches am ganzen Leibe mit ächter Variola bedeckt war und dessen Mutter 3 Wochen vor der Entbindung, ohne sich im Geringsten unwohl zu fühlen, nur

6—7 Blatternpusteln an sich gehabt hatte. — In der **Pfalz** gewannen die Blattern keine besondere Bedeutung; sie hatten bloss 9 Sterbefälle zur Folge. — Dagegen blieben in der **Oberpfalz** nur wenige Districte von den Blattern verschont. In der Stadt Regensburg starben daran 22 Individuen, darunter 14 ungeimpfte Kinder. Ziemlich ausgedehnt herrschten die Blattern vom Januar bis Juli in den Physikats-Bezirken Eschenbach, Erbendorf, Kemnath, Auerbach, Neustadt, dann etwas später in den Bezirken Amberg, Vilseck, Sulzbach, Kastl, Velburg, Riedenburg und Burglengenfeld. Im Ganzen sind 142 Personen den Blattern erlegen. — Mässig verbreitet waren die Blattern in **Oberfranken**, wo sie 40 Sterbefälle bewirkten. — In **Mittelfranken** währte die Epidemie noch mit ziemlicher Heftigkeit fort und hatte im Jahre 18⁶⁷/₆₈ 161 Sterbefälle zur Folge. Die Zahl der Erkrankten betrug in runder Zahl 1700. In Nürnberg wurde öfter die Beobachtung gemacht, dass ungeimpfte Kinder entweder ganz verschont blieben oder doch nur sehr gelinde befallen wurden. — In **Unterfranken** wurden in 18 Verwaltungsbezirken 603 Blatternfälle mit 63 Sterbefällen registrirt und zwar vorzugsweise in den Bezirks-Aemtern Königshofen (97 Fälle), Mellrichstadt (83), Miltenberg (44) und Ochsenfurt (39), welche im Jahre 1867 wenig betheiliget waren, und in der Stadt und dem Bezirksamte Würzburg (je 61 und 66), wo die Dichtigkeit und der Verkehr der Bevölkerung die häufigere Ansteckung erklärten. Von den 603 Erkrankten standen 27 im ersten Lebensjahre, waren somit ungeimpft; hievon starben 12 oder 48 Procent. Von den 514 im Alter von 1—60 Jahren Erkrankten starben 35 oder nicht völlig 7 Procent; dagegen starben von den 62 Erkrankten, welche über 60 Jahre alt und höchst wahrscheinlich nicht geimpft waren, 16 oder 26 Procent. Der Verlauf der Blattern war in der grossen Mehrzahl mild, viele Kranke konnten ausser Bett sein und bestätigte sich eben wider die schon öfter gemachte Erfahrung, dass die Form der Blattern für deren Weiterverbreitung nicht entscheidend sei, dass von leichten Blattern schwere Formen und umgekehrt entstehen können. Die Zahl der Sterbefälle an Blattern betrug im ganzen Regierungsbezirke 74. — In

Schwaben gewannen die Blattern epidemische Verbreitung nur in den Bezirken Augsburg Stadt (53 Erkrankungen mit 6 Sterbefällen), Donauwörth (als Fortsetzung vom Vorjahre), Monheim (mit 31 Sterbefällen, wovon 16 dem ersten Lebens-Jahre angehörten), Füssen und Neuburg Stadt und Land (mit 30 Sterbefällen). Im ganzen Regierungsbezirke starben 96 Personen an den Blattern.

$18^{68}|_{69}$. In diesem Jahre hat die seit 1866 in Bayern wie in einem grossen Theile Europa's herrschende Blattern-Krankheit bedeutend nachgelassen (die Zahl der Sterbefälle in ganz Bayern fiel auf 487), so dass zu hoffen steht, dass sie demnächst in ihrer epidemischen Bedeutung als erloschen betrachtet werden kann. In Oberbayern fanden 457 Erkrankungen statt, wovon 77 auf die Hauptstadt München treffen. Von sämmtlichen Erkrankten waren 86 ungeimpft und hievon befanden sich allein 56 im Bezirksamte Miesbach, meist aus Oesterreich gekommene Bergleute. Von den 457 Erkrankten starben 34 oder 7,4 Procent, von 371 Geimpften 20 oder 5,4 Procent, von 86 Ungeimpften 14 oder 16,3 Procent. Die Krankheit war in den meisten Bezirksämtern verbreitet, am stärksten neben der Hauptstadt in Miesbach, Erding und Neumarkt. Im Ganzen wurden 52 Sterbefälle an Blattern verzeichnet. — In Niederbayern herrschten die Blattern hauptsächlich in den Bezirken Abensberg, Regen, Vilshofen und Wegscheid, meist als Fortsetzung der vorjährigen Epidemieen; 67 Kranke erlagen denselben. — In der Pfalz wurden die Blattern beobachtet in den Cantonen Zweibrücken, Landstuhl, Lauterecken, Waldmohr, Blieskastl, St. Ingbert und Annweiler. In den Bezirk Landstuhl wurde die Krankheit durch Musikanten aus Frankreich eingeschleppt; vielfache Todesfälle theils durch das Hinzutreten typhöser Erscheinungen, theils durch Complication mit Pneumonie, Lungenoedem und Pyaemie, kamen hier vor. Sterbefälle im Ganzen 45. — In der Oberpfalz herrschten die Blattern ziemlich ausgedehnt in den Bezirksämtern Burglengenfeld, Sulzbach und Amberg sowie in der Stadt Amberg (meist vom Vorjahre her), vereinzelt in den Bezirken Vilseck, Auerbach u. Hilpoltstein. Es starben daran 104 Personen. —

In Oberfranken kam die Krankheit nur vereinzelt in den Städten Bamberg und Hof, dann im Bezirksamte Bamberg I vor und forderte im Ganzen 22 Opfer. — In Mittelfranken wurden 848 Erkrankungen und 75 Sterbefälle an Blattern aufgezeichnet. Die meisten Erkrankungen kamen vor in der Stadt Nürnberg (308 mit 17 Sterbefällen), dann in Fürth (100 mit 8 Sterbefällen) und im Landgerichtsbezirke Greding (89 mit 8 Sterbefällen). — In Unterfranken wurden während des Kalenderjahres 1868 622 Erkrankungen und 57 Sterbefälle an den Blattern constatirt. Die Stadt Würzburg mit 121, dann die Bezirksämter Würzburg mit 85 und Königshofen mit 104 Erkrankungen gaben die Hälfte aller Blatter-Erkrankungen im Regierungsbezirke. Von sämmtlichen Erkrankten standen 30 im ersten Lebensjahre, wovon 13 oder 43 Procent starben; es verblieben somit für die 592 Kranken über 1 Jahr alt nur 44 Sterbefälle, d. i. 7,4 Procent der Erkrankten. Vom 1. Oktober 1868 bis 30. September 1869 starben im ganzen Regierungsbezirke 85 Menschen an den Blattern. — In Schwaben waren dieselben mehr weniger verbreitet in der Stadt Augsburg (92 Erkrankungen und 5 Sterbefälle), dann in den Bezirken Donauwörth (15 Erkrankungen und 2 Sterbefälle), Augsburg (65 Erkrankungen und 4 Sterbefälle), Günzburg (17 Erkrankungen und 5 Sterbefälle), Türkheim (30 Erkrankungen und 4 Sterbefälle), Zusmarshausen (20 Erkrankungen und 1 Sterbefall) u. s. w., im Ganzen 37 Sterbefälle.

Zum Schlusse mögen hier noch einige allgemeine Bemerkungen über Vaccination und Revaccination gestattet sein. Ganz unverkennbar ist der wohlthätige Einfluss der Impfung auf den Gesundheitszustand der Bevölkerung und wird von dieser auch allgemein anerkannt, so dass der Tag der öffentlichen Impfung nicht als eine Plage, sondern eher als ein Festtag betrachtet wird. Ihre Schutzkraft steht fest durch die praktischen Erfahrungen gegenüber den Angriffen der Neuzeit. Mehrere Bezirksärzte bemerken in ihren Berichten ausdrücklich, dass sie noch nie Gelegenheit gehabt haben, nachtheilige Folgen der Impfung zu beobachten, und dass es ihnen unerklärlich sei, welche Erscheinungen in an-

deren Ländern das Misstrauen, ja den Hass der Aerzte gegen diese segensreiche Einrichtung erweckt hätten. Dass im Gegentheile die Impfung auf Ausstossung pathischer Stoffe aus dem kindlichen Organismus einen sehr günstigen Einfluss ausübe, hat Bezirksarzt Dr. Hagen in Windsheim bei einem Kinde mit skrophulöser und rhachitischer Anlage nachgewiesen; unmittelbar nach dem Verlaufe der Vaccine wurde die Kleine munter, die Drüsengeschwülste und die Auftreibungen der Epiphysen verloren sich und das Kind besitzt jetzt ein kräftiges und gesundes Aussehen. Auch Bezirksarzt Dr. Wulzinger in Eggenfelden hat die Beobachtung gemacht, dass rhachitische Kinder nach der Impfung rasch gesund wurden und erstarkten. Centralimpfarzt Dr. Reiter in München führt an, dass mehrere Teleangiektasieen, selbst von grossem Umfange, vollständig heilten, wenn auf diese Gefäss-Neubildungen geimpft worden war. Kurz — die Impfung ist der unverkennbare Triumph der Arzneiwissenschaft nicht bloss über die Blatternseuche selbst, sondern auch über mancherlei dem Säuglings- und dem frühen Kindesalter eigenthümliche physische Abnormitäten.

In so grossem Ansehen aber auch die Vaccination steht, was schon daraus hervorgeht, dass alljährlich viele noch nicht pflichtige Kinder abgeimpft werden, eine ebenso grosse Abneigung besteht durchschnittlich gegen die Revaccination, so dass nicht einmal die unentgeltliche Gelegenheit dazu benützt werden mag. Zur Zeit herschender Blattern-Epidemieen macht es allerdings geringere Schwierigkeit, namentlich die jüngeren Leute zu dem Entschlusse, sich der Revaccination zu unterziehen, zu bewegen. Aus freiem Antriebe, wenn nicht die Furcht vor Ansteckung in Folge von Epidemieen wach gerufen wird, meldet sich aber Niemand zur Wiederimpfung, nicht so sehr aus Widerwille gegen das Institut selbst, als aus Furcht, hiedurch längere Zeit in der Arbeit behindert zu sein. Von vielen Bezirksärzten wird desshalb der Wunsch ausgesprochen, dass die Revaccination zwangsweise eingeführt werden möge, und wird als hiefür günstigste Zeit der Austritt aus der Feiertagsschule oder einer mittleren Gelehrten-Schule (Gymnasium) bezeichnet. In der That, wenn

man den relativ günstigen Erfolg der Revaccinationen in Betracht zieht (in Bayern durchschnittlich 40—50 Procent, welches Verhältniss aber ohne Zweifel noch zu niedrig sich stellt, da unter den mit unbekanntem Erfolge Revaccinirten noch erfolgreich Geimpfte sich befinden werden), so ist nur zu bedauern, dass dieses wichtige und segensreiche Prophylaktikum gegen die Blattern-Krankheit nicht häufiger gesucht und in Anwendung gebracht wird.

## II. Masern und Rötheln.

a) Statistischer Theil. Das Alter und Geschlecht der an diesen beiden Haut-Ausschlägen Gestorbenen ist aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich:

| Alters-Perioden. | Absolute Zahlen. | | | Procentverhältniss. | | | Von 1000 Sterbefällen jeder Alters-Klasse überhaupt treffen Solche an Masern und Rötheln: | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männlich | weiblich | zusamm. | männlich | weiblich | zusamm. | männlich | weiblich | zusamm. |
| Im 1. Jahre | 2884 | 2703 | 5587 | 44,1 | 41,0 | 42,5 | 7,1 | 8,2 | 7,6 |
| von 1—5 Jahren | 2973 | 2962 | 5935 | 45,4 | 44,9 | 45,2 | 38,2 | 38,4 | 38,3 |
| „ 5—10 „ | 510 | 614 | 1124 | 7,8 | 9,3 | 8,5 | 24,6 | 29,6 | 27,1 |
| „ 10—20 „ | 93 | 140 | 233 | 1,4 | 2,1 | 1,8 | 4,7 | 6,9 | 5,8 |
| über 20 Jahre | 82 | 182 | 264 | 1,3 | 2,7 | 2,0 | 0,2 | 0,5 | 0,35 |
| Summe | 6542 | 6601 | 13143 | 100 | 100 | 100 | 7,4 | 7,9 | 7,6 |

Von den Masern wird fast nur die erste Kindheit heimgesucht. Die ersten fünf Lebensjahre liefern allein gegen 88 Procent aller Todesfälle. Im ersten Jahre ist, wie bei allen Kinderkrankheiten, das männliche Geschlecht mehr gefährdet als das weibliche, im Alter von 1—5 Jahren ist die Sterblichkeit bei beiden Geschlechtern fast gleich, nach dem fünften Lebensjahre aber ist die grössere Sterblichkeit entschieden auf Seite des weiblichen Geschlechtes. Unter 1000 Sterbefällen überhaupt, welche im 1. Lebensjahre eintreten, treffen 7—8 auf Masern (1 auf 130), von 1—5 Jahren aber mehr als 38 (1 auf 26) und noch im Alter von 5—10 Jahren berechnen sich 27 Sterbefälle an Masern auf 1000 Gestorbene überhaupt (1 auf 37). Von da an aber sinkt das Contingent der Masern-Sterbefälle sehr rasch, so dass in der hier zur Berechnung gewählten zwölfjährigen Periode $18^{57}/_{69}$ nach dem 50. Lebensjahre nur noch 41 und nach dem 60. Jahre noch 16 Personen den Masern erlegen sind. Das erste Lebensjahr allein ist bei dieser Todesart durch folgende Ziffern, welche sich auf die Jahre $18^{67}|_{68}$ und $18^{68}|_{69}$ beschränken, vertreten:

die Gestorbenen standen

| | | | | Procentverhältniss. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | männl. | weibl. | zusamm. | männl. | weibl. | zusamm. |
| im 1. Lebensmonate | 38 | 22 | 60 | 11,6 | 8,6 | 10,3 |
| „ 2. u. 3. „ | 28 | 33 | 61 | 8,5 | 12,8 | 10,4 |
| „ 4. bis einschl. 6. | 58 | 46 | 104 | 17,6 | 17,9 | 17,7 |
| „ 7. „ „ 12. | 205 | 156 | 361 | 62,3 | 60,7 | 61,6 |
| im 1. Lebensjahre | 329 | 257 | 586 | 100 | 100 | 100 |

Bei den Masern treffen nicht wie bei den Blattern die meisten Sterbefälle auf die ersten sechs Lebensmonate — bei den Blattern 56 Procent, bei den Masern nur 20 Procent — sondern auf die zweite Hälfte des ersten Jahres und zwar ziemlich gleichmässig bei beiden Geschlechtern. Es wird sich dieses Verhältniss auch bei den übrigen epidemischen Kinderkrankheiten herausstellen, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Grade.

Nach Monaten ergibt sich für die Periode $18^{57}|_{69}$ folgende Sterblichkeit an Masern und Rötheln:

| Monate: | männl. | weibl. | zusamm. | Von 100 Sterbefällen treffen auf die einz. Monate: | Von 1000 Sterbefällen jedes Monats überhaupt treffen Solche an Masern: |
|---|---|---|---|---|---|
| Oktober | 309 | 355 | 664 | 5,0 | 5,1 |
| November | 404 | 427 | 831 | 6,3 | 6,3 |
| Dezember | 524 | 632 | 1156 | 8,8 | 8,1 |
| Januar | 677 | 687 | 1364 | 10,4 | 8,3 |
| Februar | 686 | 696 | 1382 | 10,5 | 8,8 |
| März | 795 | 757 | 1552 | 11,9 | 9,0 |
| April | 680 | 644 | 1324 | 10,1 | 8,3 |
| Mai | 631 | 622 | 1253 | 9,5 | 8,5 |
| Juni | 559 | 532 | 1091 | 8,3 | 8,3 |
| Juli | 553 | 494 | 1047 | 8,0 | 7,9 |
| August | 419 | 440 | 859 | 6,5 | 6,4 |
| September | 291 | 333 | 624 | 4,7 | 4,8 |
| Summe | 6542 | 6601 | 13143 | 100 | 7,6 |

Auf die einzelnen Jahreszeiten trifft somit folgendes Sterblichkeits-Contingent:

| Jahreszeiten. | Procent-Verhältniss. | Von 1000 Sterbefällen jeder Jahresz. überhaupt treffen Solche an Masern: |
|---|---|---|
| Oktober bis Dezember | 20,1 | 6,5 |
| Januar bis März | 32,8 | 8,7 |
| April bis Juni | 27,9 | 8,4 |
| Juli bis September | 19,2 | 6,4 |
| | | |
| Dezember bis Februar | 29,7 | 8,4 |
| März bis Mai | 31,5 | 8,6 |
| Juni bis August | 22,8 | 7,5 |
| September bis November | 16,0 | 5,4 |

Das Maximum der Masern-Sterblichkeit fällt somit mit grossem Uebergewichte in die kältere Jahreszeit, entsprechend der in dieser Zeit vorherrschenden katarrhalisch-entzündlichen Krankheits-Constitution, und stimmen hiemit die Erfahrungen der Aerzte aller Zeiten überein.

Aerztlich behandelt wurden von den an Masern und Rötheln Gestorbenen 6964 oder 53 Procent, ein Verhältniss,

welches in Anbetracht des meist günstigen Verlaufes dieser auch von der Bevölkerung wenig gefürchteten Kinderkrankheit immerhin als ein hohes angesehen werden kann.

b) Medicinischer Theil. Die Masern geben ihrer Zahl nach wohl die häufigsten Erkrankungen, aber bei dem raschen und meist gefahrlosen Verlaufe der Krankheit kommt nur ein kleiner Bruchtheil der Kranken zur ärztlichen Kenntniss. $18^{57}/_{58}$. In Oberbayern constatirte man Masern in den Bezirken Bruck, Laufen, Moosburg, Mühldorf, München r/I., Neumarkt, Pfaffenhofen, Schrobenhausen, Starnberg, Tegernsee, Weilheim und in der Stadt München. Im Ganzen starben hieran 91 Personen. — In Niederbayern erschienen Masern in den Districten Grafenau, Eggenfelden, Simbach, Viechtach sowie in den Städten Passau und Straubing. Sterbefälle 63. — In der Pfalz herrschte eine grössere Masern-Epidemie nur in Schönau, Canton Dahn. Sterbefälle im Ganzen 60. — In der Oberpfalz traten die Masern epidemisch auf in den Bezirken Auerbach, Burglengenfeld, Falkenstein und Roding (gleichzeitig mit der Grippe), dann in den Bezirken Tirschenreuth, Waldsassen und Eschenbach. Sterbefälle 72. — In Oberfranken herrschten sie epidemisch im Stadt- und Landgerichtsbezirke Bayreuth, dann in den Landgerichtsbezirken Bamberg I. und II., Berneck, Kulmbach, Hof, Kirchenlamitz, Pottenstein, Rehau, Selb und Stadtsteinach. Sterbefälle 103. — In Mittelfranken herrschten die Masern das ganze Jahr hindurch. Von 3556 in der Stadt Nürnberg an Masern Behandelten waren 60 über 20 Jahre alt, von den Behandelten starben 101 oder 2,84 Procent, und zwar nur Kinder, meist im Säuglingsalter. Mehrmals wurde ein zweimaliges Befallenwerden beobachtet. In Fürth starben von 771 Behandelten 14 oder 1,81 Procent. Im Landgericht Gunzenhausen herrschten Masern in solcher Ausdehnung, dass fast in allen Orten die Schulen für einige Zeit geschlossen werden mussten. Sterbefälle in ganzen Regierungsbezirke 176. — In Unterfranken und Schwaben starben nur wenige Kinder an den Masern, nämlich je 37 u. 15.

$18^{58}/_{59}$. In Oberbayern waren die Masern epidemisch verbreitet längs der oesterreichischen Gränze, nämlich in Burg-

hausen, Reichenhall, Tittmoning und Laufen. Sterbefälle 86. — In Niederbayern wurden von den Masern fast das ganze Jahr hindurch vorzugsweise die Waldgegenden heimgesucht, während dieselben vom Scharlach fast völlig frei blieben. In mehreren Fällen wurden Kinder zwei Mal von den Masern befallen. Sterbefälle 126. — In der Pfalz starben nur 8 Kinder an den Masern. — Sehr verbreitet waren die Masern in der Oberpfalz, wo sie die Mehrzahl der Bezirke heimsuchten und nicht selten durch Nachkrankheiten tödtlich wurden. Sterbefälle 289. — In Oberfranken waren die Masern hauptsächlich in den Bezirken Ebermannstadt, Forchheim, Hollfeld und Weidenberg verbreitet. Häufig traten pneumonische Erscheinungen ein. Sterbefälle 196. — In Mittelfranken erschienen die Masern als Nachzügler der im Vorjahre den ganzen Regierungsbezirk durchziehenden Epidemie. In den Bezirken Hersbruck und Lauf starben 23 beziehungsweise 56 Masern-Kranke, fast immer in Folge entzündlicher Leiden der Athmungsorgane. Da jedoch die Epidemie nach Bezirksarzt Dr. Obereder in Lauf sich beiläufig auf 5000 Individuen ausgedehnt haben soll, so war die Sterblichkeit keine ungewöhnliche. Sterbefälle im Ganzen 147. — In Unterfranken und Schwaben erlangten die Masern, wie im Vorjahre, nur geringe Bedeutung; es starben daran 30 beziehungsweise 31 Personen.

18⁵⁹/₆₀. In Oberbayern traten die Masern epidemisch, jedoch gutartig auf in den Bezirken Bruck, Mühldorf, München l/I., Reichenhall, Tegernsee, Trostberg und Wolfratshausen; sie veranlassten überhaupt 60 Sterbefälle. — Etwas stärker verbreitet waren sie in Niederbayern, wo sie vereinzelt das ganze Jahr hindurch zur Behandlung kamen, epidemische Ausbreitung aber in den Bezirken Grafenau, Mitterfels und Vilshofen gewannen. Bezirksarzt Dr. Schlagintweit machte hiebei die Beobachtung, dass Masern-Ausbruch, kurz nach vollzogener Impfung erfolgt, die Entwicklung der Impfpusteln verzögerte, bis die Masern abgeblüht hatten. Sterbefälle 166. — In der Pfalz kamen die Masern wie im Vorjahre nur sporadisch vor; es starben daran 22 Personen. — Auch in der Oberpfalz tauchten die Masern nur in wenigen

Bezirken auf; Sterbefälle 43. — In den übrigen Regierungsbezirken waren sie gleichfalls selten: in Oberfranken gab es nur 3, in Mittelfranken 22, in Unterfranken 27 und in Schwaben 8 Sterbefälle. Sehr zahlreich waren die Masern in der Stadt Würzburg.

18⁶⁰|₆₁. In diesem Jahre waren die Masern über die meisten Polizeidistricte Oberbayerns verbreitet, verliefen jedoch gutartig. Als Nachkrankheit trat aber die Lungen-Tuberculose bei hiezu disponirten Kindern nicht selten auf. Im Ganzen starben 102 Personen an den Masern. — In Niederbayern erlangten dieselben epidemische Verbreitung in den Bezirken Abensberg, Dingolfing, Mallersdorf und Rottenburg; vereinzelt traten sie in allen übrigen Bezirken auf. Gesammtzahl der Sterbefälle 118. — Vom Anfange des Jahres 1860 bis zum Herbste durchseuchten die Masern, mit Ausnahme des grössten Theiles vom Canton Annweiler, so ziemlich die ganze Pfalz und befielen sehr häufig auch Erwachsene. Es starben daran 674 Personen. — In der Oberpfalz herschten die Masern gutartig in den Städten Amberg und Regensburg, dann in den Landgerichtsbezirken Stadtamhof, Riedenburg und Sulzbach. Es starben daran 65 Personen. — In den übrigen Regierungsbezirken waren die Masern sehr gutartig, denn in Oberfranken starben hieran nur 29, in Mittelfranken 22, in Unterfranken 27 und in Schwaben nur 25 Personen. In letzterem Regierungsbezirke herrschten sie an manchen Orten mit so günstigem Verlaufe, dass nicht ein einziges Opfer fiel, obwohl kaum ein Kind verschont blieb.

18⁶¹|₆₂. In Oberbayern herrschten die Masern in 21 Polizeidistricten, in Niederbayern hauptsächlich in den Bezirken Osterhofen und Regen, wo im Vorjahre der Scharlach aufgetreten war. — In der Pfalz vertraten sie, bald mit bald ohne Keuchhusten, die Hauptform der acuten Hautausschläge, so in den Landger. Bergzabern, Germersheim, Kandel, Kirchheim und Landau, besonders aber im Landgerichtsbezirke Frankenthal. — In der Oberpfalz herrschten sie durchschnittlich gutartig im Bezirksamte Neustadt, dann in Waldsassen, Kastl, Hilpoltstein und Velburg. — Eine sehr ausgebreitete

Masern-Epidemie herrschte in der Stadt Hof, wo der Ausschlag von dem Wohngebäude des Arbeiter-Personales der mechanischen Baumwollspinnerei ausging. Häufig complicirten sich mit der Krankheit Bronchitis, Pneumonie, Keuchhusten, Augenentzündungen und Darmkatarrhe. Im Stadtbezirke Hof starben an den Masern 46 Kinder im Alter unter 5 Jahren, dann 1 Frau, 26 Jahre alt; im Landgerichtsbezirke Hof starben 40 Kinder unter 5 Jahren, dann 7 ältere Personen. In Kulmbach erlagen den Masern und ihren Folgen 13 Kinder. — In Mittelfranken herrschten dieselben in sämmtlichen unmittelbaren Städten und den meisten Landdistricten, besonders während der Sommermonate. Es starben daran 169 Personen, wovon 149 in den ersten fünf Lebensjahren sich befanden. — In Unterfranken kamen die Masern vor in der Stadt Würzburg und in 20 Landgerichtsbezirken. Das Mass ihrer Verbreitung und Heftigkeit kann nicht näher angegeben werden. — Sehr ausgedehnt herrschten sie in Schwaben, wo in manchen Bezirken kaum eine Familie verschont wurde, die Sterblichkeit jedoch sehr gering war; so starben z. B. im Landgerichtsbezirke Zusmarshausen von 249 ärztlich Behandelten nur 5.

$18^{62}|_{63}$. In Oberbayern wurde das Herrschen der Masern nur aus wenigen Bezirken gemeldet. Im Ganzen starben hieran 70 Personen, darunter 56 Kinder. — Dagegen waren die Masern fast über sämmtliche Polizeidistricte Niederbayerns verbreitet und veranlassten 267 Sterbefälle. Eine sehr bedeutende Epidemie herrschte im Bezirke Regen, besonders im Markte Zwiesel. Hier waren in vielen Fällen die Fiebererscheinungen mit Delirien, Flockenlesen, grösserer Apathie, mit unregelmässiger Entwicklung oder Verschwinden des Ausschlages verbunden. Häufig traten subacute Bronchitis und Laryngitis auf, die, stetig zunehmend, mehrmals tödtlich verliefen. Reichliche Blutungen aus der Nase erfolgten nicht selten und waren öfter von guter als schlimmer Bedeutung. Die Sterblichkeit war unter diesen Verhältnissen sehr gross, denn allein aus der Pfarrei Zwiesel (mit 2300 Seelen) haben 70—80 Kinder unter 7 Jahren ihr Leben verloren. Das Ableben

erfolgte in der Regel nach längerem Leiden durch die Nachkrankheiten, besonders der Lungen. Die Todesfälle betrafen meist Kinder von 2—3 Jahren und konnte nicht verkannt werden, dass in den Häusern, in welchen bessere Lebens- und Räumlichkeitsverhältnisse vorhanden waren, die Sterblichkeit eine geringere und der Krankheitsverlauf ein gelinderer war. — Auch in der Pfalz waren die Masern hauptsächlich durch die Nachkrankheiten und bei gleichzeitiger Verbindung mit Bronchitis und Pneumonie gefährlich; Sterbefälle 194. — Gelinder traten sie in der Oberpfalz auf mit 69 Sterbefällen. In Amberg folgten sie nach der Scharlachepidemie. — In Oberfranken erschienen die Masern meist nur sporadisch, bewirkten aber doch 121 Sterbefälle. — In Mittelfranken kamen tödtliche Masernfälle in mehr als der Hälfte der Polizeidistricte vor; im Ganzen 109 Sterbefälle. — In Unterfranken herrschten die Masern in der Stadt Würzburg und in weiteren 13 Polizeidistricten, häufig in Verbindung mit Scharlach; Sterbefälle 115. — In Schwaben war dieser Ausschlag nur wenig verbreitet und veranlasste im Ganzen nur 43 Sterbefälle.

18⁶³/₆₄. In Oberbayern traten die Masern auf in den Bezirken Trostberg, München l. d. Isar, Mühldorf, Miesbach, Bruck und in der Stadt München. Hier wurden sehr viele Kinder ergriffen, doch erlagen deren nur 26. Sterbefälle im Ganzen nur 53. — In Niederbayern herrschten die Masern in den Bezirken Pfarrkirchen, Straubing, Kelheim, Regen, Rottenburg, Mallersdorf, Bogen und Mitterfels. In Straubing wurde beobachtet, dass sich in einigen Fällen nach überstandener Abschuppung an einem und demselben Individuum nochmals die Masern einstellten. Sterbefälle 225. — In der Pfalz traten dieselben nur in vereinzelten Strichen auf, doch starben daran 117 Personen. — Sehr ausgebreitet herrschten die Masern in der Oberpfalz, wo sie in 266 Fällen tödtlich wurden. — Aus Ober- und Mittelfranken geschieht des Auftretens der Masern keine Erwähnung; nur 9 beziehungsw. 15 Sterbefälle wurden verzeichnet. — Dagegen kamen in Unterfranken die Masern gleichzeitig mit Scharlach in ziem-

licher Verbreitung vor und bewirkten 111 Sterbefälle. — In Schwaben starben daran nur 13 Personen.

18⁶⁴/₆₅. In Oberbayern herrschten die Masern wohl über den ganzen Regierungsbezirk, obwohl aus einzelnen Bezirken, namentlich aus dem gegen die Donau zu und auf der schwäbischen Seite liegenden Gebiete, derselben keine Erwähnung geschah. Sterbefälle 179. — In Niederbayern hat eine grössere Masernepidemie vom Mai bis August den Stadt- und Landgerichtsbezirk Landshut heimgesucht. Hier wie in mehreren anderen Bezirken waren die Erkrankungen durchgehends leicht; Sterbefälle 138. — In der Pfalz waren die Masern sehr verbreitet, verliefen aber im Ganzen milde; Sterbefälle 191. — In der Oberpfalz traten die Masern epidemisch, jedoch gutartig, in den Bezirken Amberg (Stadt und Bezirksamt), Burglengenfeld, Neunburg und Roding auf; Sterbefälle 101. — In Oberfranken wurden hauptsächlich die Bezirke Bamberg I. und Kronach von den Masern betroffen. Sehr gefährdet waren hier solche Kinder, bei denen sich die Masern zum Keuchhusten gesellten. Gegen den heftigen Husten leisteten (nach Bezirksarzt Dr. Höflich zu Kronach) Pulver aus Ipecacuanha Gr. $^1/_{12}$—$^1/_6$, Sulphur. antim. aurati Gr. $^1/_6$—$^1/_2$, Extr. Opii aquosi oder Morphii acetic. gr. $^1/_{40}$—$^1/_{16}$ je nach dem Alter vorzügliche Dienste. Im Ganzen 64 Sterbefälle. — In Unterfranken herrschten die Masern epidemisch in 8 Bezirksämtern mit im Ganzen 135 Sterbefällen. — In Mittelfranken (8 Sterbefälle) und in Schwaben (9) waren die Masern fast unbeobachtet.

18⁶⁵/₆₆. In diesem Jahre gewannen die Masern eine sehr grosse Verbreitung in sämmtlichen Regierungsbezirken und dem entsprechend war auch die Sterblichkeit daran eine sehr hohe, indem 2085 Personen diesem Ausschlage und seinen Complicationen zum Opfer gefallen sind. — Aus Oberbayern wurde deren epidemisches Auftreten aus 17 Bezirken gemeldet; im Ganzen starben 252 Kranke. — In Niederbayern herrschten die Masern in den Bezirken Abensberg, Mainburg, Passau II., Kelheim, Landshut Land, Grafenau, Rot-

tenburg und Wegscheid; sie veranlassten 198 Sterbefälle. — In der Pfalz waren die Masern verbreitet über die meisten Ortschaften der Landgerichtsbezirke Annweiler, Bergzabern, Edenkoben, Dahn, Germersheim, Göllheim, Grünstadt, Landau, Lauterecken und Otterberg. In Ludwigshafen wurden mehrere in der Genesung begriffene Masern-Kranke noch von Scharlach befallen; Sterbefälle im Ganzen 180. — In der Oberpfalz erstreckten die Masern ihre Herrschaft vom Herbst 1865 bis in den Sommer 1866 über die Physicatsbezirke Eschenbach, Auerbach, Kemnath, Vohenstrauss, Neustadt, Weiden, Nabburg, Sulzbach, Neumarkt, Hemau, Riedenburg und Regenstauf; Sterbefälle 240. — In Oberfranken waren die Masern epidemisch verbreitet in den Bezirken Kronach (wie im Vorjahre), Wunsiedel, Pegnitz, Münchberg, Bamberg I. und II., Ebermannstadt, Staffelstein, Forchheim, Hollfeld, Hof und Bayreuth Stadt. Im ärztlichen Bezirke Creussen (Pegnitz) mögen etwa 700 Personen an den Masern erkrankt gewesen sein, von welchen 231 ärztlich behandelt wurden; hievon waren 114 leicht erkrankt, bei den 117 Uebrigen fanden Complicationen oder Nachkrankheiten Statt. Die complicirten Fälle vertheilten sich folgendermassen: heftiges Nasenbluten 3, pustulöse Ophthalmie 6, Laryngitis und Masern-Croup 23, Luftröhren-, Bronchien- und Lungenentzündung 41, Lungen- und Herzbeutelentzündung 1, Keuchhusten im Beginne der Krankheit 12, schwere Form von Darmkatarrh und Kolik 11. Diese Zufälle traten im Beginne der Krankheit auf und setzten sich grossentheils als Nachkrankheiten fort. Bei vielen Kranken waren Mehrere dieser Complicationen vorhanden. Nach Ablauf des Ausschlages trat in 5 Fällen unvollkommene Lähmung der Extremitäten auf. Der Tod erfolgte in 42 Fällen; hievon standen 23 in Behandlung. Nächste Todesursache waren in allen Fällen die Erkrankungen der Athmungsorgane, Croup, Pneumonie, Keuchhusten u. s. w. — Dr. Landgraf machte bei Gelegenheit der Masern-Epidemie zu Bayreuth folgende Erfahrungen: 1) der Ausbruch des Ausschlages findet genau 14 Tage nach erfolgter Ansteckung Statt; 2) jene Fälle sind die günstigsten, bei welchen mit dem ersten Fiebereintritte gleich der Ausschlag zum Vorscheine kommt; 3) günstige

Wohnungsverhältnisse haben eine auffallend vortheilhafte Wirkung auf den Verlauf der Erkrankung (desshalb treten Complicationen sehr selten auf bei Kindern wohlhabender Eltern, sehr häufig dagegen bei denen aus dem Proletariate); 4) die lobuläre Pneumonie tritt selten schon auf der Höhe der Entwicklung des Ausschlages auf, gewöhnlich erst später. Be der Behandlung der Masern richtete Dr. Landgraf sein besonderes Augenmerk auf Herstellung und Erhaltung einer guten, nicht zu warmen Luft in den Krankenzimmern; gegen den quälenden Husten gab er gewöhnlich Pulvis Doveri in refracta dosi, bei eintretender Pneumonie liess er kalte Fomentationen um die Brust machen, auch wenn der Ausschlag noch in voller Blüthe stand, und zwar so lange, bis die grosse Temperatursteigerung der Kranken gewichen war. In ganz Oberfranken starben an den Masern 546 Kranke. — Auch in Mittelfranken traten dieselben, namentlich in den Wintermonaten, als wahre Massenerkrankung auf und durchseuchten, ohne irgend Alter und Geschlecht zu verschonen, so ziemlich den ganzen Regierungsbezirk. In vielen Bezirken waren sie vom Scharlach kaum zu unterscheiden, weil nur selten Knötchen vorkamen; als characteristisches Zeichen war nur die Bronchialaffection und die an Keuchhusten erinnernde Art des Hustens zu erkennen. Im Verhältnisse zum hohen Krankenstande war aber die Sterblichkeit eine geringe, nämlich 398 Sterbefälle. — Ebenfalls gutartig verliefen die Masern in Unterfranken, besonders in den Bezirken Brückenau, Dettelbach, Karlstadt, Kitzingen, Königshofen, Marktheidenfeld, Ochsenfurt, Wiesentheid und Würzburg. Es starben 108 Personen. — In Schwaben herrschten die Masern epidemisch in 18 Bezirken, nicht selten mit Pneumonie oder Diphtherie complicirt; es starben daran 163 Personen.

18$^{66}$|$_{67}$. In Oberbayern zeigten sich die Masern mehr weniger stark verbreitet in 16 Bezirken und bewirkten im Ganzen 196 Sterbefälle. Dr. Haeberl zu München wendete bei sämmtlichen an den Masern erkrankten Kindern Fett-Einreibungen mit dem günstigsten Erfolge an. — In Nie-

derbayern herrschten die Masern epidemisch in den Bezirken Dingolfing, Eggenfelden, Landau, Passau, Straubing, Vilshofen und Regen. Besonders verbreitet waren sie im Bezirke Landau, wo sie in mehreren Gemeinden wiederholt auftraten. Es kamen Erkrankungen mit ungewöhnlich heftigem und wieder kaum merkbarem Fieber vor, ohne dass der Fiebergrad in einem bestimmten Verhältnisse zur grösseren oder geringeren Verbreitung des Ausschlages gestanden wäre. Sterbefälle im Ganzen 229. — Epidemisch traten die Masern in verschiedenen Gegenden der Pfalz auf (in 14 Cantonen), verliefen aber fast überall ziemlich gutartig. Mehrmals wurden Complicationen mit Croup und Diphtherie beobachtet. Gestorben sind an den Masern 180 Personen. — In der Oberpfalz waren die Masern nur wenig verbreitet und bewirkten nur 30 Sterbefälle. Nur in Sünching, Bezirksamtes Regensburg, war die Krankheit durch Complication mit Diphtherie mehreren Kindern verderblich. — In Oberfranken waren die Masern fast ganz verschwunden; Sterbefälle 19. — Auch in Mittelfranken waren sie wenig verbreitet, meist nur als Ausläufer der vorjährigen Epidemie; Sterbefälle 68. — In Unterfranken herrschten die Masern in 13 Bezirksämtern und veranlassten 153 Sterbefälle. — In Schwaben traten sie nur in wenigen Bezirken, aber mitunter sehr extensiv, auf; Sterbefälle 119.

18⁶⁷/₆₈. In Oberbayern waren die Masern nur mässig verbreitet, am häufigsten im Landgerichtsbezirke Mühldorf; Sterbefälle nur 42. — Dasselbe war in Niederbayern der Fall mit 53 Sterbefällen. — In der Pfalz kamen die Masern epidemisch vor in verschiedenen Orten der Cantone Otterberg, Rockenhausen, Obermoschel, Lauterecken, Landau und Dürkheim. In einigen Gemeinden gingen sie dem Scharlach unmittelbar voraus, in anderen folgten sie diesem nach; nicht selten wurden auch Uebergangsformen beobachtet. Am meisten bemerkbar machte sich eine über die meisten Orte des Cantons Otterberg verbreitete Masern-Epidemie mit 45 Todesfällen. Im Ganzen erlagen 246 Personen den Masern. — In der Oberpfalz kamen die Masern nur im Physicatsbe-

zirke Waldsassen in grösserer Verbreitung vor; Sterbefälle 43. — In Oberfranken ergaben sich nur 31 Masern-Sterbe-Fälle. — In Mittelfranken kamen die Masern in 2924 Fällen zur ärztlichen Behandlung; hievon starben 97 oder 3,3 Procent (1 von 30). Nur die Physicatsbezirke Ansbach, Erlangen, Fürth, Nürnberg und Schillingsfürst waren massenhaft von diesem höchst gutartig verlaufenen Ausschlage betroffen. — In Unterfranken hatten die Massern eine sehr bedeutende räumliche Ausdehnung, indem von 44 berichtenden Bezirksärzten 22 deren Vorkommen erwähnten. Die Stadt Würzburg und deren Umgegend, der Ochsenfurter Gau, das Bezirksamt Kitzingen, wo überall der Muschelkalk vorherrscht, blieben davon verschont. Sterbefälle 290. — In Schwaben waren die Masern selten. Nur in der Stadt Augsburg traten sie im Oktober häufiger auf und entwickelten sich zur Epidemie, welche bei dem Jahresschlusse noch im Steigen begriffen war und sich durch ungeheure Ausbreitung, aber sehr günstigen Verlauf auszeichnete; von 800—1000 Erkrankten starben nur 6. Sterblichkeit im Ganzen 29.

18⁶⁸/₆₉. In Oberbayern waren die Masern ziemlich verbreitet, wenn auch nicht gerade bösartig auftretend; es wurden im Ganzen 105 Todesfälle gezählt, wovon auf die Stadt München allein 40 treffen. — Nur wenig verbreitet waren die Masern in Niederbayern, wo sie 37 Sterbefälle bewirkten. — In der Pfalz traten dieselben epidemisch auf in den Cantonen Zweibrücken, Rockenhausen, Kirchheim (hier mit Scharlach), Pirmasens und Göllheim, vereinzelt auch in anderen Cantonen; gestorben sind hieran 153 Personen. — In der Oberpfalz herrschten die Masern in geringer Verbreitung, epidemisch nur im Bezirksamte Neumarkt (namentlich im Markte Allersberg mit 80 Erkrankungen und 1 Sterbefall) und in der Stadt Neumarkt, wo sich die Epidemie auf das Jahr 1870 fortsetzte. Im Ganzen erlagen hier diesem Ausschlage nur 32 Personen. — Sehr verbreitet waren dieselben in der Stadt Bamberg und den Bezirksämtern Kulmbach und Wunsiedel in Oberfranken. In Redwitz und den anliegenden Dörfern Oberredwitz und Dörflas herrsch-

ten sie ziemlich bösartig; etwa zwei Dritttheile sämmtlicher Kinder wurden dort von den Masern befallen, wovon 31 gestorben sind. Sterbefälle im Ganzen 136. — In Mittel-Franken wurden im Ganzen 4462 Masernkranke behandelt. Gestorben sind 279 Kranke, von denen aber Viele ärztlich nicht behandelt worden waren. Die meisten Sterbefälle kamen vor in den Landgerichtsbezirken Erlbach (47), Cadolzburg (37), Heilsbronn (28), Heidenheim (20), Stadt Fürth (19) u. s. w. Dr. Reinsch in Langenzenn beobachtete einmal gleichzeitig Masernabschuppung am Stamme und Scharlachhäutung an den Extremitäten eines Kindes. — In Unterfranken herrschten die Masern hauptsächlich in den Bezirksämtern Alzenau, Aschaffenburg, Lohr, Obernburg, Brückenau, Ebern und Gerolzhofen. Der prakt. Arzt Dr. Goy zu Hofheim erwähnt, dass oft Wochen lang vorher im Vorläuferzeitraume heftige, zuweilen intermittirende Fieber mit heftigem Lungenkatarrhe sich gezeigt haben, welche über Nacht mit dem Erscheinen des Masernausschlages nachliessen. Im ganzen Regierungsbezirke ergaben sich 115 Sterbefälle. — Nahezu aus allen Bezirken des Regierungsbezirkes Schwaben wurde das Auftreten der Masern gemeldet. In der Stadt Augsburg setzten sich dieselben vom Jahre 1868 her in ziemlicher Ausdehnung und bösartig auftretend fort bis zum Monate April und starben daran 15 Kinder. Die Complication mit Diphtherie war häufig als Todesursache angegeben. Im Bezirke Schwabmünchen, wo wenigstens 600 Kinder von den Masern ergriffen wurden, war deren Verlauf so gutartig, dass nicht ein einziger Todesfall dadurch erfolgte. Im ganzen Regierungsbezirke erlagen 132 Personen den Masern.

## III. Scharlach.

a) Statistischer Theil. Nach Alter und Geschlecht vertheilen sich die in der Periode $18^{57}/_{69}$ am Scharlach Gestorbenen in folgender Weise:

| Alters-Perioden. | Absolute Zahlen. | | | Procentverhältniss. | | | Von 1000 Sterbefällen jeder Alters-Klasse überhaupt treffen Solche am Scharlach: | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männlich | weiblich | zusamm. | männlich | weiblich | zusamm. | männlich | weiblich | zusamm. |
| Im 1. Jahre | 2890 | 2394 | 5284 | 21,6 | 19,3 | 20,5 | 7,1 | 7,3 | 7,2 |
| von 1—5 Jahren | 6627 | 6093 | 12720 | 49,6 | 49,6 | 49,4 | 85,1 | 78,9 | 82,0 |
| „ 5—10 „ | 2915 | 2903 | 5818 | 21,8 | 23,5 | 22,6 | 140,5 | 140,0 | 140,3 |
| „ 10—20 „ | 796 | 738 | 1534 | 5,9 | 6,0 | 6,0 | 40,1 | 36,5 | 38,3 |
| über 20 Jahre | 141 | 241 | 382 | 1,1 | 1,9 | 1,5 | 0,4 | 0,6 | 0,5 |
| Summe | 13369 | 12369 | 25738 | 100 | 100 | 100 | 15,0 | 14,8 | 14,9 |

Die ersten fünf Lebensjahre liefern demnach allein 70 Procent und das Alter unter zehn Jahren ergibt 92 bis 93 Procent sämmtlicher Scharlach-Sterbefälle. Doch kommen noch einzelne Todesfälle bis zum 60. Jahre vor. Im Alter unter fünf Jahren ist das Contingent der männlichen Sterbefälle grösser als das der weiblichen, während es sich das spätere Leben hindurch umgekehrt verhält. Betrachtet man, wie viele Sterbefälle am Scharlach von je 1000 Todesfällen jeder Altersklasse überhaupt erfolgen, so erhält man Aufschluss über jenen so verderblichen Einfluss, welchen der Scharlach auf die Kindheit bis zum zehnten Lebensjahre und hier insbesondere vom vollendeten ersten Lebensjahre an ausübt; denn mehr als 8 Procent aller Todesfälle im Alter von 1 bis 5 Jahren erfolgten am Scharlach, von 5 bis 10 Jahren sogar 14 Procent, d. i. $^1/_7$ aller Sterbefälle dieser Altersperiode erfolgte am Scharlachfieber. Vom zehnten Jahre an sinkt dessen Rolle in der Gesammt-Sterblichkeit bis an das Ende des Lebens.

Auf das zarte Kindesalter vertheilt sich diese Todesart, die Jahre $18^{67}/_{68}$ und $18^{68}/_{69}$ zu Grunde gelegt, in folgender Weise:

| Die Gestorbenen standen | männl. | weibl. | zusamm. | Procentverhältniss. männl. | weibl. | zusamm. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| im 1. Lebensmonate | 50 | 37 | 87 | 9,7 | 8,4 | 9,1 |
| „ 2. u. 3. „ | 40 | 47 | 87 | 7,8 | 10,7 | 9,1 |
| „ 4. bis incl. 6. „ | 137 | 98 | 235 | 26,6 | 22,4 | 24,7 |
| „ 7. „ „ 12. Monate | 288 | 256 | 544 | 55,9 | 58,5 | 57,1 |
| Im 1. Lebensjahre | 515 | 438 | 953 | 100 | 100 | 100 |

Wie bei den Masern, so ist auch bei dem Scharlach die Sterblichkeit in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres weit grösser als in der ersten Hälfte, und zwar bei beiden Geschlechtern.

Nach Monaten vertheilen sich die Sterbefälle am Scharlach wie folgt:

| Monate. | männl. | weibl. | zusamm. | Procentverhältniss. | Von 1000 Sterbef. jed. Mon. überhpt. treffen Solche am Scharlach: |
|---|---|---|---|---|---|
| Oktober | 1020 | 901 | 1921 | 7,5 | 15 |
| Novemb. | 1031 | 1018 | 2049 | 7,9 | 16 |
| Dezember | 1177 | 1254 | 2431 | 9,5 | 17 |
| Januar | 1362 | 1232 | 2594 | 10,1 | 16 |
| Februar | 1231 | 1154 | 2385 | 9,3 | 15 |
| März | 1345 | 1207 | 2552 | 9,9 | 15 |
| April | 1178 | 1012 | 2190 | 8,5 | 14 |
| Mai | 1258 | 1016 | 2274 | 8,8 | 15,5 |
| Juni | 976 | 951 | 1927 | 7,5 | 15 |
| Juli | 935 | 937 | 1872 | 7,3 | 14 |
| August | 863 | 818 | 1681 | 6,5 | 12,5 |
| September | 993 | 869 | 1862 | 7,2 | 14 |
| Summe | 13369 | 12369 | 25738 | 100 | 15 |

Die Sterblichkeit in den einzelnen Jahreszeiten stellte sich demnach in folgender Weise dar:

| Jahreszeiten: | Procent-Verhältniss. | Von 1000 Sterbefällen jeder Jahresz. überhaupt treffen Solche am Scharlach: |
|---|---|---|
| Oktober bis Dezember | 24,9 | 16 |
| Januar bis März | 29,3 | 15 |
| April bis Juni | 24,8 | 15 |
| Juli bis September | 21,0 | 14 |
| | oder: | |
| Dezember bis Februar | 28,9 | 16 |
| März bis Mai | 27,2 | 15 |
| Juni bis August | 21,3 | 14 |
| September bis November | 22,6 | 15 |

Das Maximum der Sterblichkeit am Scharlach fällt, wie bei den Masern, auf den Winter und das Minimum auf den Sommer, nur sind die Extreme weniger stark ausgeprägt. Dass übrigens der Scharlach in jeder Jahreszeit nahezu mit gleicher Häufigkeit und Heftigkeit entstehen kann, ist bekannt. In der That war dieser Ausschlag im Jahre 18⁶⁷|₆₈ am verderblichsten in den Monaten Juli, August und September (mit 35,6 Procent), während vom Oktober bis Dezember die Sterblichkeit am geringsten (15,1 Procent) sich erwies.

Von den am Scharlach Gestorbenen sind 17120 oder 66,5 Procent ärztlich behandelt worden — ein Beweis, wie gefürchtet diese Kinderkrankheit im Allgemeinen ist und mit welchen gefahrdrohenden, auch dem Laien erkennbaren Erscheinungen sie durchschnittlich verläuft.

b) Aerztlicher Theil. $18^{67}/_{68}$. In Oberbayern starben 200 Personen am Scharlach. Besonders verbreitet war er im Landgerichte Rain, in welchem er kein Haus verschonte, in dem Kinder sich befanden, und 35 Opfer meist durch nachfolgende Wassersucht forderte. — In Nieder-Bayern war der Scharlach am hartnäckigsten in den Donau-Distrikten Abensberg, Neustadt, Deggendorf, Plattling, Osterhofen, Vilshofen und Passau, von da den Inn und die Rott aufwärts in den Gerichtsbezirken Griesbach, Pfarrkirchen und Simbach sich fortsetzend. Die Gerichtsbezirke des höher gelegenen Waldgebirges: Grafenau, Wolfstein, Regen, Mitter-

fels, Viechtach, Kötzting und Bogen blieben vom Scharlach zum Theile verschont, zum Theile waren sie nur unbedeutend davon heimgesucht. Der Ausschlag trat häufig als Scarlatina miliaris auf und wurde am öftesten zuerst am Rücken beobachtet. Eine meist schlimme Erscheinung war der dem Ausbruche des Scharlachs vorhergehende oder ihn begleitende Kopfschmerz, der frühzeitig Delirien und nicht selten den Tod zur Folge hatte. Regelmässige Abschuppung und gelinder Verlauf schützte ebensowenig vor Oedem, als sehr stürmischer Verlauf und mangelhafte Abschuppung nothwendig Wassersucht mit sich brachten. Ueberreicher Eiweiss-Gehalt des Harnes war eine üble Erscheinung, sowie andererseits das Verschwinden der Faserstoff-Cylinder und der Blutzellen im Harne der Oedematösen als ein günstiges Zeichen sich bewährte. Im Ganzen erlagen 299 Personen dem Ausschlage. — In der Pfalz wurde der Scharlach nur vereinzelt beobachtet und veranlasste nur 39 Sterbefälle. — In der Ober-Pfalz herrschte er hauptsächlich in den Bezirken Neunburg, Vohenstrauss, Erbendorf und Tirschenreuth; in mehreren anderen Bezirken kam er nur vereinzelt vor. Sterbefälle 158. — Häufiger trat der Scharlach in Oberfranken auf, wo er 365 Todte forderte. In der Stad Bamberg herrschte er vom Frühjahre bis in den September hinein; beiläufig starben 10—12 Procent der Erkrankten. Auch in den beiden Landgerichts-Bezirken Bamberg I. und II. kam der Scharlach vor, öfter gefolgt von Nachkrankheiten, besonders Parotiden und Eiweiss-Urin mit Wassersucht. Gegen die Letztere wird hier besonders der frischen Citronensäure grosses Lob gespendet und ein Fall angeführt, in welchem bei einem neunjährigen Kinde durch den Gebrauch dieses Mittels während zweimal 48 Stunden (zweistündlich 1 Kaffeelöffel voll mit etwas Zucker, in der zwischenliegenden Stunde Kali bicarbonicum mit Magnesia bicarbonica) die hydropischen Erscheinungen sammt der Albuminurie binnen 8 Tagen vollkommen verschwunden waren. Ferner herrschte der Scharlach in den Bezirken Kronach (mit 15 Todesfällen), Selb (unter 20 Erkrankungen 7 Todes-Fälle), Thurnau (nur 4 Todesfälle unter 44 Erkrankten) und Wunsiedel. — In Mittelfranken kam der Scharlach nur

sporadisch vor und zwar mit 96 Sterbefällen. — In Unter-Franken war er jedoch stark verbreitet und forderte 383 Opfer, obwohl in den Sanitätsberichten die vorgekommenen Epidemieen nicht näher beschrieben sind. — In Schwaben zeigte er sich epidemisch in den Städten Lindau (mit 8 Sterbefällen) und Memmingen, dann in den Landgerichtsbezirken Burgau (28 Sterbefälle von 122 Erkrankungen), Ottobeuern (7 Gestorbene unter 70 Erkrankten) und Türkheim (66 Sterbe-Fälle); ausserdem sporadisch in mehreren anderen Bezirken.

$18^{58}/_{59}$. In Oberbayern herrschte der Scharlach epidemisch, aber mit mildem Charakter, in den Bezirken Dorfen, Rosenheim, Aichach und Haag; ausserdem hie und da sporadisch. Es starben daran 85 Personen. — In Niederbayern wurde der Scharlach das ganze Jahr hindurch beobachtet; er trat fast durchgehends, des zusammenhängenden, von Ort zu Ort fortschreitenden Ganges entbehrend, in willkührlichen Sprüngen auf. Eine reine Ortsepidemie war er in dem Erziehungsinstitute Metten, wo die Einschleppung durch inficirte Zöglinge von Regensburg aus geschah. Dr. Waeninger zu Postau machte die Wahrnehmung, dass Erwachsene, die mit scharlachkranken Kindern umgingen, von Angina befallen wurden. Im Ganzen erlagen der Krankheit 463 Personen. — In der Pfalz trat der Scharlach wie im Vorjahre nur vereinzelt auf und forderte 25 Sterbefälle. — In der Ober-Pfalz wurden von Scharlach-Epidemieen die Bezirke Waldmünchen und Erbendorf betroffen. In letzterem Bezirke trat in allen zur ärztlichen Behandlung gekommenen Fällen trotz grosser Vorsicht Wassersucht als Nachkrankheit ein. Im ganzen Regierungsbezirke starben 164 Personen. — In Oberfranken zeigte sich der Scharlach epidemisch in den Bezirken Rehau und Thurnau; Sterbefälle im Ganzen 227. — In Mittelfranken fand er epidemische Ausbreitung in den Städten Erlangen (gegen 250 Kranke mit 33 Sterbefällen), Fürth (38 Sterbefälle von 265 Erkrankungen) und Nürnberg (42 Sterbefälle unter Kindern, besonders in der Vorstadt Wöhrd); dann in den Landgerichtsbezirken Dinkelsbühl und Windsheim. In Erlangen wurde die Beobachtung gemacht, dass durch Speckeinreibungen die Hitze der Haut gemildert und

wahrscheinlich auch die Empfänglichkeit gegen äussere Einflüsse und daher die Neigung zu Nachkrankheiten gemindert wird. Sterbefälle im Ganzen 227. — In Unterfranken war der Scharlach, wie im Vorjahre, stark verbreitet und nicht selten mit bösartigem Charakter, indem 693 Personen diesem Ausschlage erlegen sind; nähere Angaben können jedoch hierüber nicht gemacht werden. — In Schwaben zeigte er sich in mässiger Verbreitung, indem nur 66 Sterbe-Fälle dadurch erfolgten. In mehreren schweren Fällen von acuten hydropischen Ergüssen wurde eine Jodkali-Lösung mit sehr günstigem Erfolge angewendet, ebenso Eisenpräparate in chronischen Hydropsieen. Als Prophylaktikum gegen die oft noch lange nach erfolgter Abschuppung sich einstellenden consecutiven Hydropsieen wurden täglich Einreibungen des ganzen Körpers mit Schweinefett, 8—14 Tage lang fortgesetzt, mit bestem Erfolge angewendet.

18⁵⁹/₆₀. Epidemisch war der Scharlach in den oberbayerischen Bezirken Haag, Prien und Starnberg, aber durchgehends mit gutartigem Verlaufe. Sporadisch herrschte derselbe auch in der Hauptstadt München. Es starben dadurch im Ganzen 57 Personen. — In Niederbayern trat er epidemisch auf um Mallersdorf, bei Schierling und im Kolbachthale (Landg. Pfarrkirchen). In einzelnen Orten des Landgerichtsbezirkes Landau erschien er als stationäre Krankheit des Jahres. Gesammte Sterbefälle 195. — Die Pfalz wurde fast gänzlich vom Scharlachfieber verschont, indem nur 3 Personen hieran starben. — In der Oberpfalz zeigte sich der Scharlach in den Landgerichtsbezirken Regensburg, Waldsassen, Riedenburg und Roding und starben daran 133 Personen. — In Oberfranken trat die Epidemie besonders heftig im Landgerichte Rehau auf, wo sie auch im Vorjahre geherrscht hatte; von 72 Erkrankten starben 36, somit die Hälfte. In 5 Fällen war Angina gangraenosa zugegen, seröse Ergiessungen und Bright'sche Krankheit in 25 Fällen. Einzelne Scharlacherkrankungen kamen in mehreren anderen Gerichtsbezirken vor. Gestorben sind 215 Personen. — Mit grosser Ausbreitung und Heftigkeit herrschte der Scharlach besonders im nordwestlichen Theile Mittelfrankens, des

Landgerichten Erlbach (79 Sterbefälle), Neustadt (75), Bibart (29) und Scheinfeld (27); auch in Dinkelsbühl Stadt und Land (54) und in den Städten Erlangen (15) und Nürnberg (50). Im ganzen Regierungsbezirke starben daran 409 Personen. Die grosse Zahl der Todesfälle in einzelnen Bezirken wurde zum Theile bedingt durch die Heftigkeit der Krankheit, zum Theile aber auch durch die häufige Vernachlässigung ärztlicher Hilfe, häufige Diaetfehler, Erkältungen während der Abschuppungsperiode wie überhaupt durch viele und tiefgewurzelte Vorurtheile. Anginöse Beschwerden waren meist in sehr bedeutendem Grade vorhanden, wobei öfter auch die gleichzeitige Efflorescenz auf der äusseren Haut fehlte. Nach unregelmässigem Ausbruche und geringem Anschwellen der Mandeln stellte sich gerne Morbus Brightii ein. Das Auftreten des Eiweisses im Urine war immer mit einem neuen Auftreten des Fiebers und brennend heisser, trockener Haut so wie mit Erbrechen und Schmerz in der Nierengegend verbunden; die Urinabsonderung wurde vermindert und rasch stellte sich sehr beträchtliche Wassersucht mit den verschiedensten Localisationen ein. Soporöse Gehirn-Affectionen, meist sogleich im Beginne der Krankheit, waren unter Erscheinungen von Eklampsie tödtlich durch Gehirnlähmung. Als Nachkrankheiten waren häufig Parotisgeschwülste, Otitis und Otorrhöe, acute Lungentuberculose, besonders aber Wassersucht. Sehr schlimm war in mehreren Fällen die Uraemie in Folge passiver Erweiterung der Nierenkelche, in welchen Fällen ein soporöser Zustand und heftige Convulsionen den Tod herbeiführten. Dr. Laudenbach in Mönchsroth machte die Beobachtung, dass Judenkinder verhältnissmässig seltener und weniger heftig vom Scharlach befallen wurden. — In Unterfranken trat der Scharlach, wenn auch nicht immer epidemisch, in 18 Landgerichtsbezirken auf und starben hieran 340 Personen. — In Schwaben überzog der Scharlach besonders den Stadt- und Landgerichts-Bezirk Nördlingen, in welchem gegen 500 Kinder und Erwachsene befallen wurden. Im Stadtbezirke sind von sämmtlichen Erkrankten 8 Procent und auf dem Lande, soweit die Zahl der Letzteren bekannt war, 19 Pro-

cent dem Scharlach erlegen. Im ganzen Regierungsbezirke starben 95 Personen.

$18^{60}/_{61}$. In Oberbayern zeigte sich der Scharlach meist vereinzelt, forderte aber doch 110 Opfer. — Dasselbe war der Fall in Niederbayern, wo 163 Personen demselben erlagen. Eine ziemlich bösartige Epidemie, nicht selten mit Blutzersetzung und typhösen Erscheinungen verbunden, herrschte im Bezirke Kelheim. — In der Pfalz wurde der Scharlach nur in den Städten Kaiserslautern und Zweibrücken mit 11 Todesfällen beobachtet. — In der Oberpfalz kam Scharlach nur in dem Städtchen Heideck epidemisch, sonst sporadisch vor; Sterbefälle 75. — Auch in Oberfranken war der Scharlach selten und starben daran 87 Personen. — Während im Vorjahre der Scharlach im nordöstlichen oder Rheingebiete Mittelfrankens die grösste Ausbreitung und Sterblichkeit zeigte, war es heuer das südwestliche oder Donaugebiet, wo er seine grösste Ausbreitung fand. Besonders in den Landgerichten Pappenheim (63 Sterbefälle bei 395 Erkrankungen), Feuchtwangen, Dinkelsbühl und Eichstädt zeigte der Scharlach seine Macht auf die empfängliche Kinderwelt in traurigem Maasse, indem sein Verlauf so rasch war, dass oft wenige Stunden oder Tage nach dem Ausbruche der Tod erfolgte. Im Ganzen sind 362 Erkrankte daran gestorben. — In Unterfranken erstreckte sich der Scharlach auf 19 Land-Gerichtsbezirke, veranlasste jedoch nach den statistischen Tabellen nur 55 Todesfälle. — Auch in Schwaben war derselbe sehr verbreitet und mitunter bösartig. Letzteres war besonders in dem kleinen Gerichtsbezirke Wallerstein der Fall, wo 44 Todesfälle oder wohl 20 Procent der Erkrankten zu beklagen waren und nicht bloss Kinder, sondern auch Erwachsene bis zu 46 Jahren in ziemlicher Anzahl davon hingerafft wurden. Heftige Blutungen aus der Nase, enorme Schweisse und eine sehr starke rothe Färbung des Ausschlages gewährten eine günstigere Vorhersage, trotzdem dass der bei Scharlach ohnehin sehr beschleunigte Puls seinen Rhythmus nicht verlangsamt hatte. Im ganzen Regierungsbezirke starben dadurch 208 Personen.

$18^{61}/_{62}$. In Oberbayern erstreckte sich der Scharlach auf 22 Polizeibezirke, jedoch meist in sporadischer Verbreitung. Im Bezirke Friedberg sind von etwa 600 Kindern, die vom Scharlach ergriffen wurden, 55 gestorben. — In Niederbayern zeigte er sich epidemisch in drei entfernt von einander liegenden Bezirken: in Bogen, Vilsbiburg und Regen. Häufig wurde bemerkt, dass in Familien, in welchen mehrere Kinder sich befanden, doch nur Eines am Scharlach erkrankte. — In der Pfalz suchte der Scharlach mehrere Gemeinden der Landgerichte Germersheim, Otterberg, Kirchheim, Landau und Blieskastel heim, trat aber nirgends als verheerende Epidemie auf. Zu bemerken ist jedoch, dass theils in Verbindung mit Scharlach, theils ohne ihn die maligne Diphtherie des Rachens zum ersten Male in Scene trat und rasch ihre Opfer wegnahm. Bezirksarzt Dr. Bettinger zu Frankenthal beobachtete eine solche verderbliche Epidemie von Diphtheritis in mehr oder weniger ausgesprochener Verbindung mit Scharlach in den Gemeinden Roxheim und Kleinniedesheim. Alle Erkrankten, 20 an der Zahl, fielen als Opfer binnen 3—8 Tagen unter Athemnoth, mit Ausnahme eines einzigen Kindes. Dieses schreckhafte Uebel beschränkte sich auf wenige Häuser, steckte die Kinder gegenseitig an und war auch in Roxheim durch eine Wanderfamilie in ihre vorübergehende Herberge eingeschleppt. — In der Oberpfalz wurde besonders die Stadt Amberg (26 Todes-Fälle unter 450 Erkrankungen) von einer Scharlach-Epidemie heimgesucht. Ferner trat er Ende Juni in Kastl und Velburg auf und herrschte vom August an zu Heideck, Hilpoltstein und Freystadt, ohne jedoch eine weitere Ausdehnung zu gewinnen. — Aus Oberfranken liegen keine näheren Angaben vor. — In Mittelfranken hat sich Scharlach nirgends zur Epidemie gesteigert; demungeachtet kamen 250 Sterbefälle daran vor, welche sich ziemlich regelmässig auf das ganze Jahr vertheilen. — In Unterfranken war der Scharlach theils sporadisch theils epidemisch über 15 Polizei-Districte vertheilt, an mehreren Orten gleichzeitig mit Masern. — Sehr verbreitet war er im schwäbischen Regierungsbezirke, mit perniciösem Charakter hauptsächlich in den Phy-

sikatsbezirken Schwabmünchen, Dillingen, Höchstädt, Donauwörth (hier mit 69 Todesfällen, worunter mehrere Erwachsene), Monheim (mit 60 Todesfällen), Mindelheim (mit Masern), Oettingen (nicht selten mit brandiger Bräune), Wertingen (wo nicht selten schon beim Ausbruche Convulsionen und nach einigen Stunden der Tod eintrat) und Zusmarshausen (unter 62 Behandelten 17 Todesfälle).

18$^{62}/_{63}$. Zur Epidemie erhob sich der Scharlach in den oberbayerischen Bezirken Altötting, Dorfen, Ebersberg, Friedberg, Ingolstadt, Mühldorf, München r/I., Schongau und Tegernsee. Sonst war er wenig verbreitet. Im Ganzen 323 Sterbefälle. — In Niederbayern trat Scharlach in den Bezirken Dingolfing, Eggenfelden, Vilsbiburg, Rottenburg, Waldkirchen, Wegscheid und Viechtach in grosser Ausdehnung auf. Im ganzen Regierungsbezirke starben dadurch 300 Personen. — In der Pfalz blieb der Scharlach auf wenige Oertlichkeiten beschränkt und starben daran 85 Personen. — Die in der Stadt Amberg (Oberpfalz) im Vorjahre herrschende Scharlach-Epidemie dauerte auch im Jahre 18$^{62}/_{63}$ fort und trug sich auch auf den Landgerichtsbezirk über. Nach den Angaben des Dr. Kolb belief sich die Zahl der am Scharlach erkrankten Kinder im Landgerichtsbezirke Amberg auf beiläufig 500, im Stadtbezirke während der ganzen fast 15 Monate dauernden Epidemie auf 600. Das Sterblichkeits-Verhältniss stellte sich auf dem Lande zu 10 Procent, in der Stadt zu 5 Procent dar, welcher Unterschied sich aus den ungünstigeren Verhältnissen auf dem Lande erklärt, wo ärztliche Hilfe seltener gesucht wird und häufig eine gehörige Pflege fehlt. Ferner zeigte sich der Scharlach in den Bezirken Eschenbach (fast gleichzeitig mit einer Blatter-Epidemie), Hemau, Hilpoltstein, Vohenstrauss, Kemnath und Erbendorf. Im Ganzen starben 454 Personen am Scharlach. — Eine sehr bösartige Scharlach-Epidemie herrschte in der Stadt Hof (Oberfranken). Von 450 daran erkrankten Individuen erlagen 127 oder 28 Procent. Hievon starben an Hirnschlag 56, an Convulsionen 25, Typhus mit Blutzersetzung 6, brandiger Halsentzündung 9, Starrkrampf 2, Croup 1, Luftröhre- und Lungen-Entzündung 4, Morbus Brightii 8,

allgemeiner Wassersucht 12 und Hirn- und Brust-Wassersucht je 2. In den ersten fünf Tagen der Erkrankung starben 54. Von den Erkrankten gehörten 334 zu den unteren und untersten Schichten der Bevölkerung, 111 zur Mittelklasse, während nur 5—6 Familien der gebildeten Stände von der Krankheit berührt wurden. Sehr vortheilhaft fand Dr. Redenbacher die vegetabilischen Diuretica sogleich nach Abnahme der Fiebererscheinungen und glaubt derselbe dieser Behandlung es zuschreiben zu müssen, dass von den Scharlachkranken nur Wenige von Morbus Brightii mit Wassersucht befallen wurden. In mehreren anderen Bezirken trat der Scharlach ebenfalls epidemisch auf, wenn auch nicht in so verderblicher Weise wie in Hof. Im ganzen Regierungsbezirke starben 413 Scharlachkranke. — Tödtliche Scharlachfälle kamen fast in allen Polizeidistricten Mittelfrankens vor, die Meisten in Beilngries (35 Sterbefälle), Kipfenberg (35) und Herrieden (32). Sterbefälle im Ganzen 300. — In Unter-Franken zeigte sich der Scharlach epidemisch in den Bezirken Alzenau, Schöllkrippen, Aschaffenburg (700 Krankheits- und 110 Todes-Fälle), Rothenbuch, Brückenau, Gemünden, Orb, Kissingen, Münnerstadt, Lohr, Marktheidenfeld, Miltenberg, Ochsenfurt und Würzburg l/M. (600 Krankheits- und 110 Sterbe-Fälle). Die Gesammtzahl der Gestorbenen betrug 685. — Epidemisch verbreitet war endlich der Scharlach in den schwäbischen Bezirken Dillingen, Höchstädt (63 Todesfälle), Lauingen, Günzburg (29 Todesfälle), Burgau, Illertissen, Babenhausen (29 Todesfälle), Buchloe, Krumbach, Lindau, Memmingen, Mindelheim, Neu-Ulm, Oettingen und Zusmarshausen. Im ganzen Regierungsbezirke 445 Sterbefälle.

18$^{63}/_{64}$. Der Scharlach zeigte sich sehr häufig, jedoch meistens gutartig, in nachstehenden oberbayerischen Bezirken: Aibling, Aichach, Bruck, Dachau, Ebersberg, Freising, Haag, Landsberg, Miesbach, Pfaffenhofen, Schongau, Tittmoning und Werdenfels. Sterbefälle 143. — In Niederbayern traten Scharlach-Epidemieen auf in den Bezirken Bogen, Osterhofen, Passau, Straubing, Mallersdorf, Kelheim, Mitterfels und Viechtach. Im Bezirke Bogen starben 48 Kinder am Scharlach, von denen nur 18 ärztlich behandelt worden

waren. Der Tod erfolgte theils im Eruptionsstadium unter Convulsionen oder Koma, theils an diphtherischer Angina, theils an Wassersucht. Im Bezirke Viechtach wurden nicht selten auch Erwachsene und sogar ältere Personen vom Scharlach ergriffen. Auch hier waren die meisten Fälle mit croupöser und diphtherischer Hals-Entzündung complicirt und die Sterblichkeit (59 Individuen) im Verhältnisse zu den Erkrankungen eine bedeutende. In Niederbayern überhaupt starben 465 Personen am Scharlach. — In der Pfalz trat Scharlach zwar öfter und weiter verbreitet als in den kurz vorhergegangenen Jahren, aber in gutartiger Form, auf. Im Ganzen starben dadurch nur 58 Personen. — In der Oberpfalz herrschte der Scharlach in den Bezirken Cham, Falkenstein, Roding, Neunburg, Kastl und Waldmünchen. In letzterem Bezirke endeten mehrere Fälle von Angina scarlatinosa, in denen später Abschuppung erfolgte, tödtlich durch Glottis-Oedem. Sterbefälle im ganzen Regierungsbezirke 354. — Epidemisch herrschte der Scharlach in den oberfränkischen Städten Bayreuth und Hof (hier starben von 450 Erkrankten 127 oder 28 Procent und zwar von 100 alloeopathisch behandelten Scharlach-Kranken 22 und von 100 homoeopathisch behandelten 30); ferner in den Bezirken Forchheim (40 Sterbefälle), Münchberg (59), Kronach, Kulmbach, Pegnitz und Selb. Im Ganzen 412 Sterbefälle. — In Mittelfranken starben am Scharlach 122 Individuen, welche aber auf mehr als die Hälfte aller Polizeidistricte und durch das ganze Jahr zerstreut waren. — In Unterfranken blieb kaum ein District vom Scharlach verschont und war auch die Sterblichkeit (685 Todesfälle wie im Vorjahre) eine ziemlich bedeutende. Unvollkommen erscheinender Ausschlag sowie gleichmit demselben eintretendes tiefes Ergriffensein des Sensoriums führte in einigen Fällen nach wenigen Stunden den Tod herbei. Diphtherische Halsentzündung, acutes Lungen-Oedem und Uraemie in Folge von Scharlach-Wassersucht waren die häufigsten Ursachen des tödtlichen Ausganges. Dr. Löffler zu Karlstadt bezeichnet jungen halbgegohrenen Wein (Most) als ein souveränes Mittel gegen den Bright'schen Hydrops nach Scharlach. — In Schwaben herrschte Scharlach,

meist noch vom Vorjahre her, in den Bezirken Schwabmünchen, Babenhausen, Lindau, Weiler, Oettingen, Zusmarshausen und in der Stadt Kempten — im Ganzen mit 125 Sterbefällen.

$18^{64}/_{65}$. In Oberbayern hatte der Scharlach nur eine sehr geringe Verbreitung; 52 Sterbefälle. — In Nieder-Bayern trat er epidemisch auf in mehreren an der Isar gelegenen Ortschaften des Bezirkes Osterhofen, dann in Vilshofen, sonst nur vereinzelt. Es starben daran 216 Personen. — In der Pfalz war der Scharlach ziemlich verbreitet, aber gutartig; sogar die Wassersucht als Nachkrankheit ging bei gehöriger Pflege nach 8—14 Tagen in Genesung über. Dr. Schmauss zu Germersheim rühmt den Syrupus ferri jodati in den albuminösen Nachkrankheiten des Scharlach. Es starben im Ganzen 65 Personen. — In der Oberpfalz zeigte sich der Scharlach in den Bezirken Erbendorf, Vohenstrauss, Vilseck und Cham. Sterbefälle 183. — In Oberfranken starben daran 141 Personen; besondere Angaben fehlen. — Ebenso in Mittelfranken, wo 155 Scharlach-Kranke starben. — In Unterfranken erstreckten sich die in den letzten Jahren allenthalben vorgekommenen Scharlach-Epidemieen bis in den Hochsommer des Jahres 1865, wonach dieselben überall erloschen. Es starben aber noch 630 Personen. — In Schwaben wurden besonders die Bezirke Neu-Ulm und Sonthofen vom Scharlach heimgesucht und starben daran im ganzen Regierungsbezirke 138 Personen.

$18^{65}/_{66}$. Während die Masern in diesem Jahre viel häufiger waren und eine grössere Sterblichkeit veranlassten, als in den vorhergegangenen Jahren, ist der Scharlach viel seltener aufgetreten und zeigte selten einen bösartigen Charakter. In Oberbayern ergaben sich nur 51 Sterbef. und nur in den Bezirken Altötting und Ingolstadt waren Scharlach-Erkrankungen nicht selten. — Häufiger kam der Scharlach in Niederbayern vor, im Ganzen mit 282 Sterbefällen, namentlich in den Bezirken Simbach, Passau II. (mit 33 Sterbefällen), Wegscheid, Grafenau (mit 46 Sterbefällen), Osterhofen (mit 31 Sterbefällen), Vilshofen, Rottenburg, Waldkirchen (mit 30 Sterbef.). Im Ganzen erlagen 282 Personen dem Scharlach. — In der Pfalz trat derselbe epidemisch auf in Roxheim Be-

zirksamts Frankenthal und im Bezirke Neustadt; doch kamen im Ganzen nur 47 Sterbefälle vor. — In der Oberpfalz herrschte der Scharlach nur im Physikats-Bezirke Nittenau epidemisch, sonst nur vereinzelt. Sterbefälle 106. — Aus Oberfranken wird von einer Scharlach-Epidemie berichtet, welche im Markte Redwitz und Umgegend herrschte und wobei auch Erwachsene nicht selten davon ergriffen wurden. Die Sterbefälle erfolgten meist durch seröse Ergüsse in die Lungen, oft erst 4—6 Wochen nach dem Verschwinden des Ausschlages. Unter den Nachkrankheiten zeigten sich am häufigsten der Morbus Brightii und die Otorrhöe, welche einige Male vollständige Taubheit auf längere Zeit verursachte. Im Ganzen starben 110 Personen. — In Mittelfranken verursachte der Scharlach 100 Sterbefälle; sonst nichts Erwähnenswerthes. — In Unterfranken kam er zwar ebenfalls seltener vor als in den vorhergegangenen Jahren, veranlasste aber doch noch 462 Sterbefälle. Epidemisch wurde er beobachtet in den Bezirken Aub, Bischofsheim, Gersfeld, Karlstadt, Kissingen, Lohr, Mellrichstadt, Neustadt, Wiesentheid und Würzburg. — In Schwaben kam der Scharlach vor in den Bezirken Lauingen, Krumbach, Sonthofen, Immenstadt — im Ganzen mit 98 Sterbefällen.

18⁶⁶/₆₇. In Oberbayern wurden Scharlach-Epidemieen beobachtet in den Bezirken Aichach, Rain, Dachau, Ingolstadt, Laufen, München l/I., Geisenfeld, Schrobenhausen sowie in der Stadt München. Hier erlagen nicht wenige Kinder der nachfolgenden Wassersucht. Im Ganzen starben 156 Personen. — In Niederbayern trat der Scharlach epidemisch nur in und um Landau auf, sporadisch in den Bezirken Mitterfels, Eggenfelden, Griesbach, Passau und Wegscheid. In Landau forderte der Scharlach theils in den ersten Tagen seines Auftretens durch hitzige Gehirnhöhlenwassersucht, theils in seinen Folgestadien durch Bright'sche Nieren-Entartung und in sehr seltenen Fällen durch brandige Hals-Bräune unter der Kinderwelt so manches Opfer. Im Ganzen 147 Sterbefälle. — In der Pfalz herrschten Scharlach-Epidemieen in den Cantonen Kaiserslautern, Göllheim, Landau, Neustadt (hier sehr heftig), Speyer und Ludwigshafen. Com-

plicationen mit Diphtheritis waren häufig. Gestorben sind 75 Kranke. — Epidemisch zeigte sich der Scharlach in den oberpfälzischen Bezirken Weiden, Regensburg und Stadtamhof. Die Krankheit wurde in den späteren Stadien durch Wassersucht und Diphtheritis den Kindern sehr verderblich. In der Stadt Regensburg kamen nur im Kinderspitale 11 Fälle davon vor, darunter 5 mit Diphtheritis, wovon 2 starben. Im Ganzen starben 95 Kranke. — In Oberfranken hatte abermals die Stadt Hof eine Scharlach-Epidemie durchzumachen. Während bei der Epidemie vor vier Jahren fast nur Kinder aus den unteren Schichten der Bevölkerung ergriffen wurden, blieb dieses Mal kein Stand davon verschont; doch ergriff der Scharlach in Familien mit vielen Kindern häufig nur ein Individuum, die Uebrigen blieben verschont. Neben den leichtesten Fällen, wobei die Kinder stets ausser Bett blieben, traten einzelne schnell tödtliche auf. Fälle mit Parotis-Entzündungen endeten stets mit dem Tode, häufig auch die mit Diphtheritis; an Nachkrankheiten, insbesondere am Morbus Brightii, gingen mehr Kinder zu Grunde, als diess bei dem vorletzten Auftreten der Epidemie der Fall war. Während sich sonst gewöhnlich der Ausschlag entweder auf die Stadt Hof oder auf einzelne umliegende Ortschaften beschränkte, war derselbe dieses Mal auf einen grossen Theil des Bezirksamtes Hof verbreitet. Bei mehreren Erkrankungen mit heftigen Hirn-Hyperaemieen, wobei stets die reine Scharlachröthe sehr hervortrat, wurde mit ausgezeichnetem Erfolge der Campher in grossen Dosen verordnet. Bei Scharlach-Wassersucht bewährte sich neuerdings die Verbindung von Kalomel mit Digitalis und nächstdem Roob Juniperi und Milch-Diaet. In mehreren anderen Bezirken trat der Scharlach meist nur sporadisch auf. Im Ganzen erlagen demselben 135 Personen. — In Mittelfranken beschränkte sich die Krankheit auf die Bezirke Fürth Stadt und Land, Cadolzburg, Gunzenhausen, Heilsbronn und Erlbach, im Ganzen mit 45 Sterbefällen. — In Unterfranken zeigte sich der Scharlach epidemisch in einzelnen Orten der Bezirksämter Brückenau, Hammelburg, Kissingen, Neustadt, Kitzingen und Schweinfurt. Im November 1867 zeigte die Krankheit durch Com-

plication mit Diphtheritis eine solche Gefährlichkeit, dass die praktischen Aerzte zur Anzeige jeder solchen Erkrankung verpflichtet und die Lehrer auf diese Krankheit aufmerksam gemacht wurden, um die Kinder zu überwachen und zu verhüten, dass nicht kranke Kinder zu früh die Schule wieder besuchten. Es starben im Ganzen 451 Individuen am Scharlach. — In Schwaben war derselbe selten und starben daran nur 40 Personen.

$18^{67}|_{68}$. In Oberbayern starben 280 Personen am Scharlach; nähere Angaben darüber fehlen. — In Nieder-Bayern trat im Allgemeinen der Scharlach nicht häufig auf. In zwei Pfarreien des Bezirkes Neukirchen breitete sich eine Scharlach-Epidemie auf ungefähr 360 Kinder aus, von denen 50 oder 14 Procent der Krankheit erlegen sind. Im ganzen Regierungsbezirke starben 107 Personen. — In der Pfalz dehnte sich der Scharlach über sämmtliche Cantone aus, mit Ausnahme jener von Dahn und Obermoschel. Die Epidemie richtete in der Kinderwelt grosse Verheerungen an, wobei hauptsächlich entweder die als Complication hinzutretende Diphtheritis oder der als Nachkrankheit folgende Morbus Brightii den Tod herbeiführten. Nicht selten wurde auch der tödtliche Ausgang unmittelbar durch die acute Infection des Blutes innerhalb 24—36 Stunden bewirkt, so dass manchmal dem Scharlachvorgange kaum Zeit gegönnt war, um auf der äusseren Haut einen deutlichen Ausschlag hervorzurufen. Eine sehr starke Epidemie herrschte in der Gemeinde Rülzheim, Landg. Kandel, in welcher von 181 am Scharlach Erkrankten 46 oder 25 Procent starben, wobei sich namentlich die Diphtheritis als die gefährlichste Complication erwies. Noch verderblicher trat die Krankheit im Canton Kaiserslautern auf, wo der dortige Bezirksarzt allein von 175 Behandelten 51 oder fast 30 Procent verlor, wovon die Meisten der Diphtheritis oder dem Morbus Brightii erlagen. In der Stadt Otterberg starben von 50 Kranken 12 an nachfolgender Bright'scher Krankheit. Mehrmals wurden hier gangränös-diphtherische Anginen wahrgenommen und in 3 Fällen eine wirkliche Recidive constatirt. Im Canton Winnweiler erlagen in verschiedenen Orten im Ganzen 16 Kinder, wobei ge-

wöhnlich entweder die Diphtheritis oder die Uraemie den Tod herbeiführten. Im Canton Rockenhausen kamen beiläufig 85 Erkrankungen mit 16 Todesfällen vor. In Nussbach, Cantons Lauterecken, einem Orte von 623 Seelen, erlagen binnen $2^1/_2$ Monate 31 Kinder dem Scharlach. Fast sämmtliche Orte des Cantons Landau wurden davon mehr weniger durchseucht und fielen im Ganzen 91 Individuen der Krankheit zum Opfer. Epidemisch herrschte der Scharlach auch noch in diesem Jahre in vielen Orten des Cantons Neustadt, wo im Ganzen 108 Kinder hinweggerafft wurden. Im Canton Dürkheim war besonders Deidesheim stark davon heimgesucht, wo unter 100 Erkrankten, und Leistadt, wo unter 74 Behandelten 17 starben. Im Canton Pirmasens erlagen dem Scharlach gegen 100 Kinder. Im Canton Blieskastel forderte die Krankheit 16 und im Canton St. Ingbert 35 Opfer. In elf Gemeinden des Cantons Zweibrücken wurden 230 Erkrankungen mit 53 Todesfällen (23 Proc.) beobachtet, wovon auf die Stadt Zweibrücken allein 105 Erkrankungen mit 23 Todesfällen kommen. Bezirksarzt Dr. Braun zu Kaiserslautern sah in einigen Fällen von Albuminurie, verbunden mit Nieren-Blutungen, günstige Erfolge auf die Anwendung von Secale cornutum; dagegen will er von den sonst gegen Morbus Brightii so sehr bewährten Sandbädern in diesen auf Scharlach folgenden Fällen nicht denselben durchschlagenden Erfolg gesehen haben. Die Gesammtzahl der in der Pfalz am Scharlach Gestorbenen betrug 1054. — In der Oberpfalz war der Scharlach nur mässig verbreitet und verursachte im Ganzen 110 Sterbefälle. Nur im Physikatsbezirke Neustadt herrschte er in grosser Ausdehnung und raffte 60 Kinder hinweg. In einigen anderen Bezirken war er mehr vereinzelt. — Stärker verbreitet war Scharlach in Oberfranken mit 362 Sterbefällen. In der Stadt Bamberg wurden allein 492, in der Stadt Bayreuth 329 Scharlach-Kranke behandelt. In der Stadt Hof ist der Scharlach seit einigen Jahren einheimisch geworden. Dr. Sonntag zu Kulmbach empfiehlt nach der von ihm gemachten Erfahrung die äusserste Sorgfalt dem Verhalten der Nieren im Scharlach zu widmen, täglich den Urin auf Blut- und Eiweiss-Gehalt zu prüfen und sowie irgend

welche Zeichen vorhandener Nieren-Hyperaemie eintreten, Blutegel in die Nierengegend zu setzen, Goldschwefel mit Kalomel zu reichen, Einreibungen von gleichen Theilen Jod- und Quecksilber-Salbe in die Nierengegend machen zu lassen und den Harnabfluss zu fördern durch Darreichung von Natrum nitricum, dann, wenn Eiweiss und Fibrin-Zylinder im Harne auftreten, kleine Gaben von Morphium oder Opium mit Chinin, leichte Abführmittel und schliesslich China-Aufgüsse mit Schwefelsäure zu reichen. — In Mittelfranken waren, mit Ausnahme der Physikatsbezirke Dinkelsbühl, Wassertrüdingen und Feuchtwangen, alle Uebrigen vom Scharlach betroffen, am stärksten aber die Bezirke Ansbach, Eichstädt, Erlangen, Fürth, Erlbach, Nürnberg und Bibart. Der Gang der Epidemie war von Ost nach West, während die Masern von Westen einbrachen, somit sich mit Scharlach kreuzten. Nicht selten wurde beobachtet, dass Kinder, eben vom Scharlach genesen, von den Masern ergriffen wurden. Erst nachdem beide Epidemieen sich in einem Orte festgesetzt hatten, wurde auch das Gegentheil beobachtet. War ein Ort von Einer der beiden Krankheiten allein durchgeseucht, so wurden von der anderen Krankheit nur Einzelne befallen. Auch in der Zeit des Befallens war ein Unterschied; so bemerkte z. B. Bezirksarzt Dr. Preu zu Heilsbronn, dass nach Scharlach die Masern nicht eher die Kinder befielen, als bis die Abschuppung nur noch an den Extremitäten sichtbar war, dass dagegen der Scharlach anpackte, noch ehe die Abschilferung bei den Masern so weit gediehen war. Die Befürchtung, es werde der bereits geschwächte Kranke heftiger erkranken, war meist unbegründet. Bei beiden Epidemieen geschah die Verbreitung nach Schulsprengeln; Erwachsene verbreiteten die Krankheit weniger. Die Vorhersage konnte nur aus den Temperaturgraden mit einiger Sicherheit entnommen werden. Die Sterblichkeit betrug 13 Procent und mehr. Im ganzen Regierungsbezirke starben 623 Personen am Scharlach. — In Unterfranken kam derselbe häufig oder epidemisch vor in der Stadt Würzburg und in den Landgerichts-Bezirken Hassfurt, Werneck, Kitzingen und Ochsenfurt. Die Masern traten hier nicht auf, während da, wo die Masern

herrschten, der Scharlach nicht auftrat. Häufig waren die Nachkrankheiten der Nieren, am schlimmsten die Complication mit Diphtheritis, wie es in Kitzingen vorkam. Im Ganzen 170 Sterbefälle. — In Schwaben trat der Scharlach epidemisch auf in den Landgerichtsbezirken Höchstädt (besonders in Tapfheim), Monheim (auf den Markt Rennertshofen beschränkt), Füssen (in der Gemeinde Pfronten), Mindelheim und Neuburg Stadt und Land (wo 83 Personen, 10 in der Stadt und 73 im Landgerichtsbezirke, der Krankheit erlagen, sowohl Kinder als Erwachsene). Im ganzen Regierungsbezirke starben 140 Personen.

$18^{68}/_{69}$. In diesem Jahre hat die Sterblichkeit am Scharlach eine ungewöhnliche Höhe erreicht; nicht weniger als 5157 Personen sind diesem Ausschlage erlegen, während der Durchschnitt der vorhergegangenen fünf Jahre nur 1838 beträgt. Sehr häufig war der Scharlach wieder mit Diphtheritis complicirt und es dürfte die Annahme, dass beiden Erkrankungen Pilzbildung zur ursächlichen Grundlage dient, kaum mehr zu bestreiten sein. Diess berechtiget aber zu der weiteren Annahme, dass zwischen Scharlach-Pilz und Diphtheritis-Pilz eine gewisse Verwandtschaft bestehe, dass Uebergangsstufen vorkommen, welche aber nur von äusseren tellurischen Verhältnissen (namentlich Kalk-Unterlage des Bodens) bedingt sein können, und dass unter diesen Bedingungen der Scharlachpilz so geartet werden beziehungsweise ausarten kann, dass er Diphtheritis erzeugt. — In Oberbayern zeigte sich Scharlach nicht in ungewöhnlicher Ausdehnung und Bösartigkeit — 232 Todesfälle gegen 280 im Vorjahre. Die Hauptstadt München, in welcher er das ganze Jahr, aber in mildem Grade, herrschte, zählte 40 Todesfälle hieran. Ausserdem wird das Auftreten desselben aus den Bezirken Bruck, Friedberg, Ingolstadt und Schongau gemeldet. Diphtheritis als Complication und Bright'sche Wassersucht als Nachkrankheit wurden häufig beobachtet. — In Niederbayern trat der Scharlach epidemisch auf in den Bezirken Mitterfels, Deggendorf, Dingolfing, Kötzting (hier starben im Ganzen 134 Personen daran, wovon 38 auf den Landgerichtsbezirk Kötzting und 96 auf den Landgerichtsbezirk Neukirchen treffen), Passau,

Vilshofen, Regen und in der Stadt Straubing. Im Ganzen starben 295 Personen am Scharlach, wovon jedoch nur der kleinere Theil zur ärztlichen Behandlung gekommen war. — In der Pfalz veranlasste der in Rede stehende Ausschlag, vom Vorjahre sich herüberschleppend, viele Todesfälle, nämlich 1720. Vielfache Opfer forderte er im Canton Landstuhl, wo die Verbindung mit Diphtheritis sowie auch verschiedene Nachkrankheiten, Hydrops, Parotitis, Otitis u. A., öfter beobachtet wurden. Bösartig trat die Krankheit im Canton Dahn auf und trafen auf ungefähr 250 Erkrankungen 45 Todesfälle. Eine sehr häufige Erscheinung waren hier die parenchymatösen Mandel-Entzündungen mit Weiterverbreitung der Entzündung auf den weichen Gaumen, Schlundkopf und das umliegende Bindegewebe mit nachfolgender Abscedirung. Die Angina diphtherica trat stets vor dem Ausbruche des Ausschlages mit heftigem Fieber auf und endeten alle derartigen Fälle (15) tödtlich. Eine häufige Complication bildete die Bright'sche Erkrankung, wogegen Sandbäder sich oft nützlich zeigten. Im Canton Rockenhausen wurden 89 Fälle, darunter 21 mit tödtlichem Ausgange, beobachtet. Der Tod wurde 13 Mal durch Diphtheritis veranlasst. Auch hier war Wassersucht im Abschuppungs-Zeitraume sehr gewöhnlich, aber nur drei Mal mit Albuminurie verbunden. In Hornbach, wo die Krankheit eingeschleppt wurde, kamen 50 Fälle zur Beobachtung, von denen 17 (34 Proc.) starben. Der Ausschlag verbreitete sich nicht der Reihe nach auf die angränzenden Wohnungen, sondern er brach gleichzeitig an mehreren Punkten in Hornbach aus. Im Canton Kirchheim trat gleichzeitig mit dem Scharlach die Diphtheritis auf und in einzelnen Familien zeigte sich nacheinander oder zu gleicher Zeit Scharlach, Scharlach mit Diphtheritis und Diphtheritis allein. Im Canton Landau herrschte die Krankheit nur kurz vorübergehend in mehreren Gemeinden, jedoch mit 90 Todesfällen. In vielen Fällen mit Diphtheritis complicirt trat die Krankheit in Wolfstein auf und erlagen ihr 56 Personen; das Schliessen der Schulen erwies sich hier wie an den meisten Orten erfolglos. Im Canton Lauterecken erlagen der Epidemie 96 Individuen; man konnte hier drei Formen der Krank-

heit unterscheiden: die katarrhalische, die diphtherische und die paralytische; Wassersucht war selten. In mehreren Gemeinden des Cantons Pirmasens wurde die Krankheit mit 100 Todesfällen beobachtet, die mehrfach durch Diphtheritis veranlasst waren; Wassersucht als Nachkrankheit verlief günstig. Im Canton Germersheim verlangte die Krankheit 38 Opfer, im Canton Neustadt sogar 217 (6 Procent der Gesammtbevölkerung). — Auch über einen grossen Theil der Oberpfalz war der Scharlach verbreitet, zur Epidemie steigerte er sich aber nur in den Städten Regensburg (mit 117 Todesfällen, wovon 79 auf die ärmsten Stadttheile treffen) und Amberg (mit 25 Sterbefällen), dann in den Landgerichtsbezirken Amberg, Neumarkt und Regenstauf. Sterbefälle im Ganzen 364. — In Oberfranken raffte der Scharlach 698 Personen hinweg, die Meisten in den Landgerichtsbezirken Bamberg I., Kronach, Münchberg, Naila, Rehau, Staffelstein und Wunsiedel. — Nach der Pfalz war der Scharlach am heftigsten in Mittel-Franken aufgetreten, wo er 1057 Sterbef. verursachte. Am Meisten ergriffen waren die Bezirke Dinkelsbühl (461 Erkrankungen und 53 Sterbefälle), Altdorf (357 Erkrankungen und 80 Sterbefälle), Windsheim (342 Erkrankungen und 52 Sterbefälle), Hersbruck (325 Erkrankungen und 53 Sterbefälle), Uffenheim (216 Erkrankungen und 38 Sterbefälle) und Schwabach (189 Erkr. und 33 Sterbef.). Am heftigsten herrschte jedoch die Epidemie in der Stadt Nürnberg (157 Sterbef.). Diphtheritis des Rachens, der Nase und der Augenbindehaut war häufig in allen Graden die Begleiterin des Ausschlages. Die bei selbstständiger Diphtherie so häufig beobachteten Folgezustände paralytischer Art waren seltener, auch sprang sie seltener auf den Kehlkopf über. Dagegen belästigte in der zweiten Woche die Kranken sehr eine Stomatitis, wobei dieselben alle Nahrung verweigerten und sehr herabkamen. Wassersucht als Folgekrankheit war sehr häufig, doch nahm die zu Grunde liegende Nephritis meist einen günstigen Ausgang. Ausserdem wurden Amblyopie, Albuminurie, Haematurie, Anurie, Lungenödem u. A. m. als Nachkrankheiten beobachtet. Dr. Deininger zu Dinkelsbühl, Dr. Werr zu Uffenheim und Dr. Reichold zu Lauf empfehlen die Bella-

donna als Praeservativmittel. Die Krankheitsbehandlung selbst bestand vorzugsweise in Herabsetzung der Temperatur und Sorge für fleissige Ventilation. Erstere wurde durch Abminderung der Zimmerwärme auf 14° R. und Anwendung kalten Wassers in Form von Abreibungen, nasskalten Einwickelungen oder Begiessungen zu erzielen gesucht. Innerlich wurde Kali chlorinicum mit unbestreitbar günstigem Erfolge gereicht. Die Wassersucht wurde durch Diaphorese, Digitalis und Liquor Kali acetici behandelt. Bei Gehirn- oder Brust-Leiden wurden örtlich Blutentziehungen durch Blutegel oder Schröpfköfe angestellt und der Anaemie wurde durch Eisenpräparate gesteuert. — In Unterfranken herrschte Scharlach epidemisch im Bezirksamte Kissingen (in Burglauer starben von 114 Erkrankten 14, in Stangenroth und Gefäll, zwei sehr armen Orten, von je 102 und 109 Erkrankten 24 bezw. 8). Kleinere Epidemieen kamen vor in den angränzenden Bezirken Neustadt, Hammelburg, Mellrichstadt, Schweinfurt, Königshofen, Kitzingen und Ochsenfurt. In der Stadt Würzburg wurde mit dem Nachlassen der Blattern in der zweiten Hälfte des Jahres der Scharlach häufiger. Im ganzen Regierungsbezirke starben 260 Personen am Scharlach. — In Schwaben forderte er im Ganzen 531 Opfer, wovon auf die Stadt Augsburg allein 104 treffen. Veränderungen im Drüsengewebe der Nieren, welche sich durch Wassersucht verschiedener Organe wie durch die Erscheinungen der Uraemie bemerklich machten, waren hier nicht selten. Bluthaltiger Urin war eine übele Vorbedeutung; von den Kranken, welche diesen Harn hatten, starben etwa 30 Procent; war dabei die Menge des Urines gering, so war die Vorhersage in der Regel tödtlich. Seltener als die parenchymatöse Nephritis traten die diphtherischen Vorgänge auf. Die schlimmste Form der Diphtherie war die als Angina Ludwigii erkannte Form. Eine der Complicationen der Diphtherie, welche zu dem tödtlichen Ausgange fördernd mitwirkte, war die acute Fettentartung der den diphtheritischen Herd umgebenden Muskeln, insbesondere aber auch des Herzmuskels, einige Male unter dem pathologischen Bilde der Myokarditis. Epidemisch trat der Scharlach noch auf in den Bezirken Donauwörth, Kempten Stadt

(60—70 Erkrankungen und 10 Sterbefälle), Memmingen, Neuburg Stadt und Land (in der Stadt 4 Todesfälle am Scharlach und 28 an der Diphtherie, im Landgerichtsbezirke 38 Sterbefälle am Scharlach und 54 an der Diphtherie), Nördlingen, Dillingen, Füssen (mit etwa 50 Sterbefällen), Krumbach (hier abwechselnd oder zugleich mit Masern), Ottobeuern, Grönenbach, Mindelheim (mit 533 Erkrankungen und 95 Sterbefällen), Türkheim (mit 131 Erkrankungen und 20 Sterbefällen), Oettingen, Oberndorf, Sonthofen und Zusmarshausen.

## IV. Keuchhusten.

a) Statistischer Theil. Die Sterblichkeit am Keuchhusten nach Alter und Geschlecht ergibt sich für die Periode 18$^{57}|_{69}$ in folgender Weise:

| Alters-Perioden. | Absolute Zahlen. | | | Procentverhältniss. | | | Von 1000 Sterbefällen jeder Alters-Klasse überhaupt treffen Solche am Keuchhusten: | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männlich | weiblich | zusamm. | männlich | weiblich | zusamm. | männlich | weiblich | zusamm. |
| Im 1. Jahre | 14102 | 13749 | 27851 | 71,4 | 66,9 | 69,1 | 35 | 42 | 38 |
| von 1—5 Jahren | 4988 | 6044 | 11032 | 25,2 | 29,4 | 27,4 | 64 | 78 | 71 |
| „ 5—10 „ | 453 | 552 | 1005 | 2,3 | 2,7 | 2,5 | 22 | 26 | 24 |
| „ 10—20 „ | 69 | 71 | 140 | 0,4 | 0,3 | 0,3 | 3,5 | 3,5 | 3,5 |
| über 20 Jahre | 151 | 132 | 283 | 0,7 | 0,7 | 0,7 | 0,4 | 0,3 | 0,4 |
| Summe | 19763 | 20548 | 40311 | 100 | 100 | 100 | 22 | 24 | 23 |

Der Keuchhusten spielt in der Kindersterblichkeit keine geringe Rolle, indem 96 bis 97 Procent aller Todesfälle auf das Alter unter 5 Jahren treffen, und wenn auch die Sterblichkeit im Alter von 1—5 Jahren viel geringer ist, als im ersten Jahre, so ist doch anzunehmen, dass die Zahl der Erkrankten viel bedeutender sei. Betrachtet man den Einfluss des Keuchhustens auf die Gesammtsterblichkeit der Kinderjahre, so ergibt sich, dass im ersten Jahre $^{33}/_{1000}$ aller Todesfälle oder 1 von 31, von 1 bis 5 Jahren $^{71}/_{1000}$ oder 1 von 14 durch Keuchhusten erfolgten. Im Alter von 5 bis 10 Jahren bewirkte der Keuchhusten nur noch 1 von 42 Todesf. dieser Altersklasse überhaupt. Für das weibliche Geschlecht scheint der Keuchhusten etwas gefährlicher zu sein als für das männliche.

Auf die einzelnen Perioden des ersten Lebensjahres vertheilen sich die Sterbefälle am Keuchhusten, wenn man die Jahre $18^{67}/_{68}$ und $18^{68}/_{69}$ der Berechnung zu Grunde legt, folgendermassen:

die Gestorbenen standen

| | männl. | weibl. | zusamm. | Procentverhältniss. männl. | weibl. | zusamm. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| im 1. Lebensmonate | 187 | 170 | 357 | 9,3 | 8,7 | 9,0 |
| „ 2. u. 3. „ | 445 | 426 | 871 | 22,1 | 21,8 | 21,9 |
| „ 4. bis incl. 6. | 573 | 512 | 1085 | 28,5 | 26,1 | 27,4 |
| „ 7. „ „ 12. | 805 | 851 | 1656 | 40,1 | 43,4 | 41,7 |
| im 1. Lebensjahre | 2010 | 1959 | 3969 | 100 | 100 | 100 |

Von sämmtlichen im ersten Lebensjahre am Keuchhusten gestorbenen Kindern treffen demnach 58 Procent auf die ersten sechs Monate, von den Gestorbenen männlichen Geschlechtes 60 Procent, von denen weiblichen Geschlechtes 56 bis 57 Procent. Es sind also auch bei dieser Todesart die neugeborenen Knaben entschieden im Nachtheile. Im ersten Monate nach der Geburt ist zwar Keuchhusten selten, aber sicher ist hier die Sterblichkeit am grössten. Uebrigens ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Keuchhusten im ersten Lebensjahre in der That nicht so häufig ist, als die Sterblichkeitslisten nachweisen, sondern dass ein nicht ge-

ringer Theil der angeblich am Keuchhusten Gestorbenen auf Rechnung der Bronchitis und vielleicht auch der Pneumonie zu setzen ist.

Nach Monaten ergibt sich für die Periode $18^{57}/_{69}$ folgende Sterblichkeit am Keuchhusten:

| Monate: | männl. | weibl. | zusamm. | Procentverhältniss: | Von 1000 Sterbefällen jeden Monats überhaupt treffen Solche am Keuchh.: |
|---|---|---|---|---|---|
| Oktober | 1192 | 1300 | 2492 | 6,2 | 19 |
| November | 1244 | 1370 | 2614 | 6,5 | 20 |
| Dezember | 1438 | 1577 | 3015 | 7,5 | 21 |
| Januar | 2079 | 2027 | 4106 | 10,2 | 25 |
| Februar | 2245 | 2206 | 4451 | 11,0 | 29 |
| März | 2656 | 2617 | 5273 | 13,1 | 31 |
| April | 2246 | 2287 | 4533 | 11,2 | 29 |
| Mai | 1639 | 1705 | 3344 | 8,3 | 23 |
| Juni | 1405 | 1424 | 2829 | 7,0 | 21 |
| Juli | 1303 | 1384 | 2687 | 6,7 | 20 |
| August | 1173 | 1383 | 2556 | 6,3 | 19 |
| September | 1143 | 1268 | 2411 | 6,0 | 18 |
| Summe: | 19763 | 20548 | 40311 | 100 | 23 |

Die einzelnen Jahreszeiten ergeben folgende Sterblichkeit:

| Jahreszeiten: | Procent-Verhältniss: | Von 1000 Sterbefällen jeder Jahresz. überhaupt treffen Solche am Keuchhusten: |
|---|---|---|
| Oktober bis Dezember | 20,2 | 20 |
| Januar bis März | 34,3 | 28 |
| April bis Juni | 26,5 | 24 |
| Juli bis September | 19,0 | 19 |
| | | |
| Dezember bis Februar | 28,7 | 25 |
| März bis Mai | 32,6 | 28 |
| Juni bis August | 20,0 | 20 |
| September bis November | 18,7 | 19 |

Der Einfluss der kalten Jahreszeit ist beim Keuchhusten stark ausgeprägt, besonders aber wird er in den ersten Frühlings-

Monaten für die Kinderwelt sehr verderblich. Dagegen tritt er im Sommer und Herbste selten auf und die um diese Zeit vorkommenden Krankheitsfälle nehmen viel seltener einen tödtlichen Verlauf, als zu einer anderen Jahreszeit, wie diess bei allen Krankheiten des Athmungs-Systemes der Fall ist.

Aerztlich behandelt wurden von den am Keuchhusten Gestorbenen 17697 oder kaum 44 Procent, ohne Zweifel weil bei dieser Krankheit das Vertrauen auf ärztliche Hilfe im Allgemeinen nur gering ist.

b) Aerztlicher Theil. $18^{57}/_{58}$. In Oberbayern forderte der Keuchhusten besonders in den Bezirken Bruck, Dachau, Ebersberg, Erding, Freising, Haag, Laufen, Moosburg, Mühldorf, München r/I., Neumarkt, Pfaffenhofen, Rain, Schrobenhausen, Starnberg, Tegernsee und in der Hauptstadt München viele Opfer. Es starben daran 923 Personen. — In Niederbayern ging der Keuchhusten um Straubing, Bogen, Deggendorf und Passau gleichsam aus der erlöschenden Influenza hervor; epidemisch herrschte er in den Land-Gerichten Viechtach und Simbach (hier mit 44 Todesfällen). Im Bezirke Viechtach wurde die Beobachtung gemacht, dass bei mehreren am Keuchhusten leidenden Kindern, die von Masern befallen wurden, so lange dieser Vorgang währte, der Keuchhusten völlig aussetzte, nach vollendeter Masernkrankheit aber wieder seinen Fortgang nahm, als wäre er nie unterbrochen gewesen. Sterbefälle im Ganzen 594. — In der Pfalz erstreckte sich der Keuchhusten über viele Cantone, in der Regel als Folge der Influenza, hatte aber im Ganzen einen gutartigen Verlauf. Sterbefälle 234. — In der Oberpfalz war der Keuchhusten neben und nach den Masern und der Grippe weithin verbreitet und forderte 629 Opfer. In Erbendorf wurden zwei Kinder nach Verlauf eines Jahres zum zweiten Male davon befallen. — In Oberfranken herrschte er sehr ausgebreitet in zehn Landgerichtsbezirken, sein Verlauf war jedoch gutartig. Sterbefälle 268. — In Mittelfranken war der Keuchhusten über alle Districte und fast das ganze Jahr hindurch zerstreut. Im Gerichtsbezirke Herrieden wurden wenigstens $^{4}/_{5}$ der Kinder unter 10 Jahren und viele Erwachsene ergriffen. Im Ganzen starben

262 Individuem am Keuchhusten. — In Unterfranken erlangte die Krankheit keine grosse Verbreitung und Heftigkeit, indem nur 193 Personen daran starben. — In Schwaben war er häufig in den Landgerichtsbezirken Burgau (19 Sterbefälle), Dillingen, Günzburg (20) und Monheim (34). Im Ganzen starben 444 Individuen. Mehrfach wurde hier beobachtet, dass die Vaccination sich sehr heilkräftig gegen den Keuchhusten erwies und ist es Thatsache, dass unter dem Einflusse der Vaccine, innerhalb des Zeitraumes von der Impfung bis zur Controle, der Keuchhusten bei sehr vielen Kindern ohne irgend einen Nachtheil völlig gehoben war.

$18^{58}|_{59}$. In Oberbayern zeigte sich der Keuchhusten hauptsächlich zu Dachau, Starnberg, Reichenhall, Aichach und Wasserburg und starben daran 552 Personen. — In Niederbayern, wo 647 Sterbefälle am Keuchhusten sich ergaben, herrschte derselbe hauptsächlich im Landgerichte Passau I., in der Stadt Straubing, um Geiselhöring, Mallersdorf und Landau, in Rottenburg, dann in den Landgerichten Wegscheid und Wolfstein. — In der Pfalz durchzog derselbe verschiedene Cantone, ohne viel zur ärztlichen Kenntniss zu gelangen. Es starben daran 329 Individuen. — In der Oberpfalz herrschte der Keuchhusten in den Bezirken Amberg, Burglengenfeld, Erbendorf, Hilpoltstein, Kemnath, Nabburg, Neunburg, Nittenau, Oberviechtach, Vilseck, Vohenstrauss, Roding, Stadtamhof und Wörth. Er ging bisweilen den Masern voraus, folgte ihnen aber meistens nach und richtete mit seinen Nachkrankheiten viele Verheerungen unter den Kindern an, indem er im Ganzen 1045 Sterbefälle veranlasste. Mehrere Aerzte rühmen das Tannin in Verbindung mit Zink oder Belladonna als sehr wirksam gegen den Keuchhusten. — In Oberfranken starben an dieser Krankheit 391 Personen. Dr. Raab in Creussen sah vom Chloroform (Chlorof. Gtt. 10—12, Mucil. Gummi arab. ℨii, Aq. destill. ℥iii—iv, täglich 3—4 Esslöffel) guten Erfolg. — In Mittelfranken war der Keuchhusten besonders in allen Orten des oberen Altmühlgrundes den ganzen Frühling hindurch verbreitet; ebenso in den Districten Rothenburg, Uffenheim und Windsheim, wo er nicht selten durch Bronchitis

tödtlich verlief. Es starben hieran 345 Kranke. — In Unterfranken herrschte der Keuchhusten in 18 Bezirken und veranlasste 260 Todesfälle. — In Schwaben trat er epidemisch auf in den Bezirken Lindau (wo die Zahl der Anfälle in 24 Stunden nie weniger als 20 betrug und sich öfter in der Art steigerte, dass in jeder halben Stunde ein erneuerter Anfall eintrat), Neuburg (wo von 68 daran gestorbenen Kindern nicht Eines ärztlich behandelt wurde!), Günzburg, Illertissen und Wemding. Sterbefälle 585.

$18^{59}/_{60}$. In Oberbayern kam der Keuchhusten häufiger als gewöhnlich vor in den Landgerichten Bruck, Dachau, Haag, Ingolstadt, Moosburg, Prien, Starnberg, Tegernsee, Werdenfels ($^{9}/_{10}$ der Kinder litten daran) und in der Hauptstadt München. Sterbefälle 506. — In Niederbayern erreichte die Krankheit epidemische Ausbreitung um Mallersdorf, Rottenburg und Kelheim, im Bezirke Wegscheid, im Stadt- und Landgerichtsbezirke Passau, in der Stadt Straubing, in den Districten Hengersberg und Grafenau. Es starben daran 433 Personen. — In der Pfalz war der Keuchhusten nirgends sehr ausgebreitet, indem er nur 116 Todes-Fälle veranlasste. — In der Oberpfalz herrschte Keuch-Husten epidemisch in den Landgerichtsbezirken Riedenburg, Regensburg und Roding und starben im Ganzen 429 Patienten daran. — In Oberfranken erschien der Keuchhusten in grösserer Verbreitung im Landgerichte Hof, wobei die Beobachtung gemacht wurde, dass bei kleinen, sehr herabgekommenen Kranken Malzbäder sehr günstig wirkten nicht bloss auf die Ernährung, sondern auch auf die Heftigkeit und Zahl der Anfälle. Sterbefälle 142. — In Mittelfranken waren am stärksten heimgesucht die Bezirke Dinkelsbühl, Heidenheim, Kipfenberg und Pappenheim. Der Bezirksarzt zu Dinkelsbühl hat zur Verringerung der Hustenanfälle den Kupfer-Vitriol mit Belladonna und besonders die Brechweinsteinsalbe mit Erfolg angewendet. Sterbefälle 202. — In Unterfranken wurde der Keuchhusten in 18 Bezirken beobachtet, jedoch mit nur geringer Heftigkeit; es starben daran 159 Personen. — In Schwaben erlangte der Keuchhusten epidemische Verbreitung in den Landgerichten Günzburg (wo

die Vaccination günstig auf die Krankheit gewirkt haben soll), Monheim, Schwabmünchen und Zusmarshausen; Sterbefälle 300.

18⁶⁰|₆₁. In Oberbayern kam der Keuchhusten in grosser Ausdehnung vor, besonders im Bezirke Dachau. Hier waren Brechmittel von guter Wirkung, im nervösen Stadium leistete das Extractum Conii maculati gute Dienste. Es starben an der genannten Krankheit 864 Individuen. — In Niederbayern trat derselbe vorzugsweise in den Bezirken Landshut, Mallersdorf, Rottenburg, Simbach und Vilsbiburg auf; Sterbefälle 637. — In der Pfalz wurden meist die im Vorjahre von den Masern durchgeseuchten Gemeinden vom Keuchhusten heimgesucht; Sterbefälle 144. — In der Ober-Pfalz war der Keuchhusten über einen grossen Theil des Regierungsbezirkes verbreitet, selten wurde aber dagegen ärztliche Hilfe gesucht. Es starben daran 750 Personen. — In Oberfranken war der Keuchhusten ziemlich häufig im Landgerichte Münchberg, wo er nicht selten mit Lungenentzündung sich complicirte; Sterbefälle 141. — In Mittel-Franken trat er epidemisch auf in den Landgerichten Greding (54 Sterbefälle), Beilngries (34), Kipfenberg (30), Altdorf (23) und Stadt Nürnberg (25). Gesammt-Sterbefälle 268. — In Unterfranken war der Keuchhusten über 20 Bezirke verbreitet, jedoch meist gutartig; Sterbefälle 232. — In Schwaben raffte er viele Kinder weg in den Landgerichtsbezirken Neuburg, Füssen und Ottobeuern; Sterbefälle 335.

18⁶¹|₆₂. In Oberbayern erstreckte sich die Herrschaft des Keuchhustens auf 12 Polizeibezirke; im Bezirke Dachau starben allein 51 Kinder am Keuchhusten. — In Nieder-Bayern war er epidemisch verbreitet in den Städten Landshut und Passau, dann in Viechtach und mehreren anderen Orten. — In der Pfalz machte sich die Krankheit in den Landgerichten Bergzabern, Grünstadt, Germersheim, Kirchheim, Landau, Edenkoben und Blieskastel ohne besondere Heftigkeit bemerkbar. — Auch in der Oberpfalz zeigte sie sich weder bösartig noch sehr ausgedehnt. — Dasselbe war der Fall in Oberfranken. — In Mittelfranken kam der Keuchhu-

sten vor in den Städten Nürnberg, Fürth, Ansbach, Rothenburg wie in 24 Landgerichtsbezirken und veranlasste 419 Sterbefälle. Einzelne Kinder wurden während des Keuch-Hustens von den Masern befallen; in diesem Falle sistirte erstere Krankheit, trat aber in gleichem Grade nach den Masern wieder auf. — In Unterfranken verbreitete sich der Keuchhusten auf die Stadt Würzburg und auf 17 Landgerichts-Bezirke. Fehlen nähere Angaben. — In Schwaben herrschte Keuchhusten in den Bezirken Schwabmünchen, Dillingen, Höchstädt, Lauingen, Donauwörth, Füssen, Grönenbach, Ottobeuern, Neuburg, Oettingen und Wertingen.

18⁶²|₆₃. In Oberbayern gelangte der Keuchhusten in 22 Bezirken zu einer ausserordentlichen Verbreitung, indem er 906 Sterbefälle verursachte. In München wurde er häufig durch die Schulen verbreitet. Einige Aerzte wollen grosse Abhülfe und sogar schnelle Heilung beobachtet haben nach kurzen Einathmungen von Leuchtgas (natürlich mit atmosphaerischer Luft gemischt), nach der Anwendung des Alaun, des Mutterkorns und der Salzsäure. — In Niederbayern war der Keuchhusten die häufigste und ausgebreitetste Krankheit dieses Jahres, indem sie sich so ziemlich über alle Polizei-Districte ausbreitete. Sterbefälle 876. — Auch in der Pfalz erreichte derselbe die weiteste Verbreitung, häufig in Verbindung mit Mumps, war jedoch meist gutartig; Sterbefälle 406. — Das Gleiche war der Fall in der Oberpfalz, wo jedoch schwere Fälle, mit Blutungen aus Mund und Nase während des Anfalles, häufig vorkamen; Sterbefälle 701. — In Oberfranken kam der Keuchhusten in gutartiger Verbreitung vor. Sterbefälle 284. — In Mittelfranken starben daran 324 Kinder, vorzugsweise im hochgelegenen Donaugebiete. — In Unterfranken wurden 20 Landgerichts-Bezirke mit 405 Sterbefällen vom Keuchhusten heimgesucht. — Auch in Schwaben wurden Keuchhusten-Epidemieen häufig beobachtet, so in den Bezirken Schwabmünchen, Lauingen, Monheim, Günzburg, Weissenhorn, Buchloe, Lindau, Grönenbach, Ottobeuern, Mindelheim und Obergünzburg — im Ganzen mit 518 Sterbefällen.

18⁶³|₆₄. In Oberbayern war der Keuchhusten über

alle Bezirke ausgebreitet und veranlasste 698 Sterbefälle. — In Niederbayern trat der Keuchhusten auf in den Bezirken Bogen, Landau, Vilsbiburg, Dingolfing, Regen und Neustadt. Dr. Auer zu Landau beobachtete niemals, dass der Keuchhusten sogleich mit den charakteristischen Hustenanfällen begonnen hätte, sondern immer ging er aus einem mehr oder weniger lange Zeit bestehenden Bronchialkatarrhe hervor, so dass die Diagnose bis zum Eintritte der Convulsionen stets eine unbestimmte war. Sterbefälle 563. — In der Pfalz zeigte sich der Keuchhusten nur strichweise und sehr gelinde; Sterbefälle 95. — In der Ober-Pfalz herrschte der Keuchhusten epidemisch in den Bezirken Burglengenfeld, Velburg, Riedenburg, Hemau, Roding, Neustadt und Kemnath; Sterbefälle 705. — In Ober- und Mittelfranken starben am Keuchhusten je 321 und 310 Personen; weitere Angaben fehlen. — In Unterfranken war der Keuchhusten der treue Begleiter der Masern und nicht selten Vorläufer einer Scharlach-Epidemie; er wurde im Winter an verschiedenen Orten als epidemisch wahrgenommen, so in den Städten Würzburg und Schweinfurt, dann in den Bezirken Alzenau, Baunach, Miltenberg, Hofheim und Hassfurt. Sterbefälle 403. — In Schwaben war der Keuchhusten häufig in den Bezirken Schwabmünchen, Günzburg, Lindau und Zusmarshausen; Sterbefälle 334.

$18^{64}/_{65}$. In Oberbayern herrschte der Keuchhusten besonders in den Bezirken Aibling, Dachau, Laufen, Miesbach, München r/I., Pfaffenhofen, Prien, Wolfratshausen und Diessen. Sterbefälle 423. — In Niederbayern trat er ziemlich häufig auf in den Bezirken Arnstorf, Kelheim, Wegscheid und Passau. Im Bezirke Landau zeigte er sich gleichzeitig mit Masern und Croup. Sterbefälle 400. — In der Pfalz war der Keuchhusten so selten wie im Vorjahre; Sterbefälle 97. — In der Oberpfalz war er dagegen stark verbreitet in den Bezirken Neumarkt, Amberg (im Dorfe Ursensollen erkrankten von 64 Schulkindern 51), Cham und Kemnath; Sterbefälle 605. — Aus Ober- und Mittelfranken geschieht auch in diesem Jahre des Keuchhustens keine Erwähnung. Die Zahl der Sterbefälle dadurch betrug je 222 und

252. — In Unterfranken war der Keuchhusten hauptsächlich über die Bezirke Hassfurt, Kitzingen, Marktheidenfeld, Ochsenfurt und Volkach verbreitet — im Ganzen mit 432 Sterbefällen. — In Schwaben erlangte er epidemische Verbreitung in den Bezirken Kempten, Burgau, Wertingen und Zusmarshausen; Sterbefälle 299.

18⁶⁵/₆₆. In Oberbayern herrschte der Keuchhusten epidemisch in den Bezirksämtern Dachau, Ingolstadt, Laufen und Pfaffenhofen, im Ganzen mit 374 Sterbefällen; in Niederbayern in den Bezirken Wegscheid, Landshut, Mitterfels, Osterhofen und Viechtach, im Ganzen mit 473 Sterbefällen; in der Pfalz in den Bezirken Dürkheim, Bergzabern, Göllheim, Landau, Dahn, Lauterecken und Wolfstein, mit 154 Sterbefällen; in der Oberpfalz hauptsächlich in den Bezirksämtern Eschenbach, Neumarkt und Stadtamhof, im Ganzen mit 662 Sterbef.; in Oberfranken in den Städten Bayreuth und Hof, ferner in den Verwaltungsbezirken Kronach, Berneck und Münchberg (als Begleiter und Nachfolger der Masern), mit 341 Sterbefällen; in Mittelfranken vorzugsweise in den Bezirken Feuchtwangen, Roth und Scheinfeld, mit 389 Sterbefällen, in Unterfranken besonders in der Stadt und im Bezirksamte Ochsenfurt, im Ganzen mit 376 Sterbefällen; in Schwaben mit ziemlich bedeutender Heftigkeit und Zahl in den Bezirken Schwabmünchen, Lauingen, Krumbach, Weiler, Sonthofen und Immenstadt. — Dr. Staehler in Bergzabern will in drei ausgesuchten Fällen von Keuchhusten auf den Gebrauch von Bromkalium rasche und anhaltende Besserung gesehen haben. Dagegen hat Bezirksarzt Dr. Stephan zu Lauterecken im Krampfstadium des Keuchhustens das Extr. Pulsatillae mit Aqua Amygdalarum amar. mit augenscheinlich günstigem Erfolge angewendet. Bezirksarzt Dr. Schwenninger zu Neumarkt machte die Erfahrung, dass Opium und Einreibungen von Chloroform mit Oel in die Brust unzweifelhaft beschwichtigende Wirkung hatten. Dr. Hering zu Münchberg lobt im Krampfstadium nächst den Narcoticis das Ammonium bromatum.

18⁶⁶|₆₇. In Oberbayern wurde aus 19 Bezirken das epidemische Auftreten des Keuchhustens gemeldet; Sterbefälle

702. — In Niederbayern forderte der Keuchhusten viele Opfer in den Bezirken Dingolfing, Griesbach, Landshut, Mainburg und Passau. Sterbefälle 776. — In der Pfalz durchseuchte der Keuchhusten als Epidemie mehrere Cantone mit fast sämmtlichen Orten, wie Landstuhl, Kaiserslautern, Rockenhausen und Zweibrücken; ausserdem herrschte er noch in einzelnen Orten verschiedener Cantone. Im Canton Rockenhausen starb ein Kind an einer hinzugetretenen und wahrscheinlich durch die heftigen Husten-Anfälle entstandenen Darm-Einschiebung; bei der Leichenöffnung konnte deutlich nachgewiesen werden, dass diese Einschiebung nicht etwa als erst in der Agonie entstanden oder als Leichenerscheinung aufzufassen sei, wogegen auch die im Leben beobachteten Erscheinungen sprachen. Sterbefälle im Ganzen 232. — In der Oberpfalz herrschte der Keuchhusten in der Stadt Regensburg (mit 40 Sterbefällen) und in den Bezirken Hiltpoltstein, Velburg, Eschenbach, Kemnath, Regensburg, Furth und Weiden — im Ganzen mit 653 Sterbefällen. — In Oberfranken trat er epidemisch in der Stadt Bamberg auf, worauf die Diphtherie folgte; Sterbefälle 237. — In Mittel-Franken erlagen 470 Kinder dem Keuchhusten; weitere Angaben fehlen. — In Unterfranken trat derselbe vorzugsweise in den Bezirken Königshofen, Hofheim, Hassfurt, Hammelburg und Euerdorf auf; Sterbefälle 472. — In Schwaben, wo 497 Todesfälle am Keuchhusten eintraten, herrschte derselbe hauptsächlich in den Bezirken Schwabmünchen und Mindelheim. — Nach Dr. König zu München wirkte Kali bromic. mit Tinct. Opii crocata oft schon in 24 Stunden auffallend günstig. Eine gründliche Heilung des Keuchhustens durch Belladonna beobachtete Dr. Maurer zu Kallmünz bei einem vierjährigen Kinde, welches, am Keuchhusten krank, durch den Genuss von Beeren der Tollkirsche sich vergiftete. Die heftigen allgemeinen Convulsionen wurden nach 14 Stunden beseitiget, während eine Lähmung des rechten Armes 14 Tage lang zurückblieb. Mit dem Eintritte der Vergiftungs-Erscheinungen schwand der Keuchhusten und kehrte nach Heilung der Vergiftung nicht mehr wieder.

18⁶⁷/₆₈. In Oberbayern war der Keuchhusten sehr

verbreitet in den Bezirken Landsberg, Neumarkt, Rosenheim und Prien; es starben im Ganzen daran 694 Kinder. — In Niederbayern zeigte sich derselbe hauptsächlich in den Bezirken Arnstorf, Eggenfelden, Dingolfing und Vilsbiburg; Sterbefälle 406. — In der Pfalz trat der Keuchhusten epidemisch auf in den Cantonen Rockenhausen, Hornbach, Zweibrücken und Blieskastel; Sterbefälle 151. — In der Ober-Pfalz raffte der Keuchhusten 593 Personen weg; sehr heftig war er dort im Bezirke Weiden. — In Oberfranken herrschte diese Krankheit epidemisch im Stadt- und Landgerichtsbezirke Hof und im Bezirksamte Forchheim; Sterbefälle 292. — In Mittelfranken erlagen dem Keuchhusten 296 Personen. — In Unterfranken, wo 339 Sterbef. am Keuchhusten verzeichnet wurden, wird derselbe hauptsächlich von den Bezirksärzten zu Aschaffenburg, Schöllkrippen, Obernburg, Gerolzhofen und Wiesentheid erwähnt. — In Schwaben erlagen daran 376 Personen, ohne weitere Angaben. — Nach Dr. Wacker zu Landsberg scheint Secale cornutum mit Extr. Belladonnae die Dauer der Krankheit wesentlich abzukürzen. In Rosenheim wurden mehrere Kinder in die dortige Gasanstalt zu täglich mehrstündigem Aufenthalte geschickt. Bei Zweien derselben war der Erfolg ein auffallend günstiger; der vorher sehr heftige Keuchhusten derselben änderte sich schon nach dem ersten Aufenthalte in der Gasanstalt sehr und war in beiden Fällen schon nach 8 Tagen ganz verschwunden.

18⁶⁸/₆₉. In Oberbayern raffte der Keuchhusten, ohne in grossartigen Epidemieen aufzutreten, 662 Kinder hinweg, in München allein 62. Besondere Meldung darüber wurde gemacht aus Burghausen, Dachau, Starnberg, Miesbach, Prien, Tegernsee, Rosenheim, Mühldorf und Neumarkt. — In Niederbayern, wo 277 Sterbefälle am Keuchhusten erfolgten, war derselbe besonders in der Stadt Landshut sehr häufig. — In der Pfalz erstreckte sich der Keuchhusten auf die Cantone Kandel, Winnweiler, Göllheim, Grünstadt, Landau, Dahn, Germersheim, Neustadt und Annweiler; Sterbefälle 234. — In der Oberpfalz herrschte er besonders in den Bezirken Auerbach und Hilpoltstein sowie im Markte

Mitterteich; Sterbefälle 372. — In Oberfranken ergaben sich 211 Sterbefälle; nähere Angaben darüber fehlen. — In Mittelfranken wurden vom Keuchhusten besonders die Bezirke Uffenheim und Windsheim heimgesucht. Er war Vorläufer oder Nachfolger der Masern. Sterbefälle 162. — In Unterfranken herrschte der Keuchhusten epidemisch in den Bezirksämtern Alzenau, Aschaffenburg, Lohr, Marktheidenfeld, Miltenberg, Würzburg, somit im westlichen Theile des Regierungsbezirkes, wo auch die Masern herrschten. Sterbefälle 399. — In Schwaben trat Keuchhusten epidemisch auf in den Bezirken Donauwörth, Dillingen und in mehreren anderen Bezirken; Sterbefälle 427. — Dr. Wagner zu Mittenwald will beim Keuchhusten von Morphium-Injectionen unter den Musc. pectoralis gute Erfolge beobachtet haben. Uebrigens kommt der Keuchhusten überall nur in den schwersten Fällen zur ärztlichen Behandlung, da die Leute das Vorurtheil hegen: „Keuchhusten könne und dürfe nicht abgekürzt werden."

## V. Croup und Diphtheritis.

Croup und Diphtheritis sind im neuen bayerischen Sterblichkeits-Schema, welches vom Jahre 18$^{67}|_{68}$ an in Wirksamkeit getreten ist (ein Zurückgreifen auf frühere Jahre ist hier nicht möglich), zusammengefasst, obwohl beide Krankheiten nach Sitz und Verlauf verschieden sind. Der Croup ist eine Entzündung des Kehlkopfes mit rascher Bildung von Pseudomembranen, somit eine Krankheit der Athmungsorgane, die Diphtheritis aber, auch Rachencroup genannt, ist eine Entzündung des Rachens, welche in brandige Zerstörung der betreffenden Gebilde überzugehen geneigt ist, und ist mehr eine Krankheit der Verdauungsorgane. Nicht selten verbreitet sich aber die diphtherische Entzündung auch auf den Kehlkopf und ist dann vom wahren Croup nur schwer zu unterscheiden. Eine genaue Trennung beider Halsleiden lässt sich daher nicht überall durchführen, am wenigsten in einem ganzen Lande, wo die Leichenschau noch grossentheils in den Händen des niederärztlichen Personales sich befindet.

Die Diphtheritis hat sich übrigens erst in neuerer Zeit bei uns eingebürgert und kommt nicht selten epidemisch, oft in Verbindung mit dem Scharlach, vor.

a) Statistischer Theil. Die Alters-Verhältnisse der in den Jahren $18^{67}/_{68}$ und $18^{68}/_{69}$ an Croup und Diphtheritis Gestorbenen sind folgende:

| Alters-Perioden. | Absolute Zahlen. | | | Procentverhältniss. | | | Von 1000 Sterbefällen jeder Alters-Klasse überhaupt treffen Solche an Croup und Diphtherie: | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | männlich | weiblich | zusamm. | männlich | weiblich | zusamm. | männlich | weiblich | zusamm. |
| Im 1. Jahre | 2055 | 1828 | 3883 | 22,3 | 20,2 | 21,3 | 28 | 31 | 30 |
| von 1—5 Jahren | 4590 | 4558 | 9148 | 49,8 | 50,3 | 50,0 | 268 | 270 | 269 |
| „ 5—10 „ | 1780 | 1943 | 3723 | 19,3 | 21,4 | 20,4 | 330 | 357 | 344 |
| „ 10—20 „ | 469 | 435 | 904 | 5,1 | 4,8 | 4,9 | 126 | 116 | 121 |
| über 20 Jahre | 325 | 296 | 621 | 3,5 | 3,3 | 3,4 | 5 | 4,5 | 5 |
| Summe | 9219 | 9060 | 18279 | 100 | 100 | 100 | 57 | 60 | 58 |

Gerade die Hälfte aller Sterbefälle trifft auf das Alter von 1—5 Jahren; nach dem 20. Jahre starben nur mehr 3 Procent der ganzen Zahl, obwohl einzelne Sterbefälle, die wohl ausschliesslich der Diphtheritis beizurechnen sein werden, bis zum Alter von 80 Jahren und darüber vorgekommen sind. Die Rolle des Croup u. s. w. in der Gesammtsterblichkeit der einzelnen Altersklassen steigt bis zum Alter von 5—10 Jahren, wo beide Krankheiten über ein Dritttheil aller Todesfälle dieses Alters bewirkten. — Beide Geschlechter zeigen fast dieselbe Vertheilung ihrer Todesfälle, wie denn überhaupt die Geschlechtsverhältnisse der an Croup und Diphtheritis Gestorbenen wenig von einander abweichen.

Das erste Lebensjahr allein ist bei diesen beiden Todes-Arten durch folgende Ziffern vertreten:

| Die Gestorbenen standen | männl. | weibl. | zusamm. | Procentverhältniss. männl. | weibl. | zusamm. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| im 1. Lebensmonate | 555 | 500 | 1055 | 27,0 | 27,4 | 27,2 |
| „ 2. u. 3. „ | 279 | 247 | 526 | 13,6 | 13,5 | 13,5 |
| „ 4. bis incl. 6. „ | 373 | 318 | 691 | 18,1 | 17,4 | 17,8 |
| „ 7. „ „ 12. Monate | 848 | 763 | 1611 | 41,3 | 41,7 | 41,5 |
| Im 1. Lebensjahre | 2055 | 1828 | 3883 | 100 | 100 | 100 |

Wie bei dem Keuchhusten, so treffen auch bei dem Croup und bei der Diphtheritis von sämmtlichen im ersten Lebens-Jahre hieran gestorbenen Kindern 58—59 Procent auf die ersten sechs Monate und zwar ziemlich gleichmässig bei beiden Geschlechtern.

Die Sterblichkeit nach Monaten gestaltete sich in folgender Weise:

| Monate. | männl. | weibl. | zusamm. | Procentverhältniss | Von 1000 Sterbef. jed. Mon. überhpt. treffen Solche am Croup u. s. w.: |
|---|---|---|---|---|---|
| Oktober | 855 | 920 | 1775 | 9,7 | 86 |
| Novemb. | 964 | 965 | 1929 | 10,5 | 92 |
| Dezember | 927 | 922 | 1849 | 10,1 | 80 |
| Januar | 1044 | 993 | 2037 | 11,1 | 80 |
| Februar | 913 | 900 | 1813 | 9,9 | 71 |
| März | 995 | 897 | 1892 | 10,4 | 66 |
| April | 816 | 715 | 1531 | 8,4 | 59 |
| Mai | 574 | 574 | 1148 | 6,3 | 49 |
| Juni | 532 | 519 | 1051 | 5,7 | 49 |
| Juli | 489 | 509 | 998 | 5,5 | 46 |
| August | 501 | 539 | 1040 | 5,7 | 48 |
| September | 609 | 607 | 1216 | 6,7 | 60 |
| Summe: | 9219 | 9060 | 18279 | 100 | 58 |

Auf die einzelnen Jahreszeiten trifft demnach folgendes Sterblichkeits-Verhältniss:

| Jahreszeiten: | Procent-Verhältniss. | Von 1000 Sterbefällen jeder Jahresz. überhaupt treffen Solche an Croup u. s. w.: |
|---|---|---|
| Oktober bis Dezember | 30,3 | 86 |
| Januar bis März | 31,4 | 72 |
| April bis Juni | 20,4 | 52 |
| Juli bis September | 17,9 | 48 |
| | | |
| Dezember bis Februar | 31,1 | 77 |
| März bis Mai | 25,1 | 58 |
| Juni bis August | 16,9 | 48 |
| September bis November | 26,9 | 79 |

Im Winter ist die Sterblichkeit an Croup und Diphtheritis fast um das Doppelte grösser als im Sommer, womit alle Beobachter übereinstimmen. Das absolute Maximum fällt auf den Januar, das absolute Minimum auf den Juli; im Verhältnisse zur Gesammtsterblichkeit jeden Monates trifft zwar das Minimum gleichfalls auf den Juli, das Maximum aber nicht auf den Januar, sondern auf den November, überhaupt auf den Spätherbst.

Von den 18,279 an den erwähnten Krankheiten Gestorbenen sind 12,383 oder 67,7 Procent ärztlich behandelt worden, also noch etwas mehr als von den am Scharlach Gestorbenen, von denen nur 66,5 Procent ärztliche Hilfe nachgesucht hatten.

b) Aerztlicher Theil. Wie schon früher bemerkt wurde, werden Croup und Diphtheritis in den bayerischen Sterblichkeits-Tabellen erst vom Jahre $18^{67}/_{68}$ an gesondert vorgetragen, während sie früher unter der Krankheitsfamilie „Entzündungen" enthalten gewesen sind. Ich halte es daher für zweckmässig, mein Referat über die beiden in Rede stehenden Krankheitsformen auch in ärztlicher Beziehung auf die beiden jüngsten Jahre $18^{67}/_{68}$ und $18^{68}/_{69}$ zu beschränken. Zuvor dürfte es am Platze sein, nach den Angaben der hervorragendsten Berichterstatter einige allgemeine Bemerkungen über das Wesen, die Ursachen, den Verlauf und die Behand-

lungsweise der **Diphtheritis**, dieser modernen Krankheit, welcher recht eigentlich der Stempel des heutigen Krankheits-Charakters aufgedrückt ist, voranzusenden.

Bezüglich der aetiologischen Momente sind zwar alle Berichterstatter darin einig, dass die Diphtheritis in einer acuten Blutvergiftung oder Blutentmischung wurzle, sie gehen aber bezüglich der Veranlassung hiezu in ihren Ansichten auseinander. Während die Einen dieselben ursächlichen Bedingungen annehmen, welche bei Typhus-Erkrankungen allgemein angenommen werden, glauben die Anderen an rheumatische Affectionen, an eine Varietät des Scharlach, an Pilzsporen-Einfluss. Der ersteren Anschauung huldigen die Meisten, indem sie das Localleiden als späteres, dem Gesammtergriffensein des Blutlebens folgendes Moment anerkennen. Andererseits scheint aber der sehr oft fieberlose Zustand in der ersten Zeit der Krankheit, auch bei manchmal sehr bedeutender und ausgebreiteter örtlicher Infection, dafür zu sprechen, dass die Krankheit ursprünglich eine örtliche sei und erst vom Infectionsheerde aus auf den Gesammtorganismus zurückwirke. — Bezüglich der Form und Art des Auftretens der Diphtherie ist zu bemerken, dass es unzweifelhaft drei Formen gibt, welche nach der Heftigkeit der Erkrankungen sehr verschieden gestaltete Bilder liefern: 1) Wie bei allen Infections-Krankheiten, so finden sich auch bei der Diphtheritis Abortiv-Formen, welche in mildester und leichtester Art verlaufen. Kranke dieser Art haben leichtes Fieber, Schlingbeschwerden, sehen blass aus, finden sich aber nicht veranlasst das Bett zu hüten. Die Drüsen unter den Kieferwinkeln sind etwas geschwellt, die gesammte Schlundpartie oder auch nur einzelne Theile derselben sind geröthet, die Schleimhaut derselben matt glänzend, von eigenthümlich sulzigem Ansehen; auf den geschwollenen Mandeln — oft nur auf Einer derselben — bemerkt man kleine, weissgelbliche Flecken von circa 2‴ Dicke, welche wie der Hut eines Agaricus dieselben einhüllen, oder es fehlen auch diese. Dass diese Form als Diphtheritis anzunehmen ist, gründet sich auf die wiederholten Beobachtungen des gleichzeitigen Vorkommens von schweren Folgen in einem und demsel-

ben Hause, in einer und derselben Familie, und noch mehr darauf, dass in mehreren solchen Fällen und bei dem Mangel der sog. Plaques doch langdauernde Lähmung des Gaumensegels folgte. In der Regel gehen diese Formen in beiläufig 7 Tagen in Genesung über. 2) Häufiger und fast regelmässig zeigt sich folgendes Bild: Nach mehr oder minder heftigem Fieber wird die Krankheit mit Erbrechen eingeleitet. Nach Verlauf von 12 bis 24 Stunden zeigen sich auf den stark geschwellten Mandeln weissgelbliche Plaques von verschiedener Grösse. Bleiben diese auf die Tonsillen begränzt, so stossen sie sich binnen 3 bis 4 Tagen ab und die Krankheit ist nach 8—12 Tagen beendet. Breitet sich aber der Vorgang auf die benachbarten Gebilde, Gaumensegel, Uvula, hintere Rachenwand, Choanen, ja über die ganze Mund- und Rachenschleimhaut aus, so ist die dritte und schwere Form gesetzt. 3) Während bei einem Theile der eben erwähnten Form die secundären Drüsen-Anschwellungen, das Fieber, die Dysphagie nicht stärker als in den ersten beiden Formen ausgeprägt waren und ein glücklicher Ausgang in 7 bis 12 Tagen erfolgte, droht in anderen Fällen die Gefahr der Blut-Vergiftung, sei es durch putride Infection (Intoxication) oder Laryngosthenose. Ersteres ist die Folge brandiger Zerstörung der befallenen Organtheile des Mundes, Rachens wie der Nasenhöhle, und kennzeichnet sich durch aashaften Geruch und stinkenden Ausfluss, aschgraue Färbung der nekrotisirten Schleimhaut-Partieen, während die epitelfreien Partieen derselben sammtartig, dunkelroth sind. Letzteres kennzeichnet sich durch Heiserkeit, Croup-Ton des Hustens u. s. w. Immer finden sich bei solchen Kranken auffällige Blässe der Haut des ganzen Körpers, Kälte der Extremitäten, Ohnmachts-Anfälle und Puls-Verlangsamung bis zu 48 in der Minute. Meist folgt diesem Verlaufe der Krankheit unmittelbar der Tod des Kranken.

Als Nachkrankheiten wurden Lähmung der Schlund-Muskulatur, sich durch die Unmöglichkeit zu schlingen und durch Regurgitation kennzeichnend, ferner Inanition, Sprachlosigkeit, Uraemie, Abscesse und Lähmungen der Extremitäten (25 Proc.) beobachtet. Von Complicationen kamen Bronchitis und Pneumo-

nie, Schweissfriesel, Dermatitis, Blutungen aus den ergriffenen Partieen, Darmkatarrhe (besonders in schweren Fällen als Folge des Verschluckens diphtheritischer Massen), Albuminurie, Amblyopie, Convulsionen vor.

In der Therapie der Diphtheritis hat sich in neuester Zeit ein bedeutender Umschwung vollzogen. Die bisher so beliebten Höllenstein-Aetzungen nämlich mussten der so einfachen und leicht auszuführenden Anwendung der feuchten Wärme in Gestalt von Eibischdämpfen, Kalkwasser-Inhalationen u. s. w. weichen. Der Hauptgrund dieses Therapie-Wechsels dürfte in der Erkenntniss zu suchen sein, dass die Diphtherie eine allgemeine Infections-Krankheit mit Localisation auf die Schleimhaut des Rachens ist, gerade wie der Typhus-Process mit Localisation auf die Schleimhaut des Darmes. Wenn diese einfache Behandlung auch keinen anderen Vorzug hätte, als den, dass die Kinder mit unnützen Quälereien verschont werden, so ist das schon Empfehlung genug, abgesehen von den besseren Heilergebnissen. Denn es nehmen in den meisten Fällen die Fieber-Erscheinungen der kleinen Kranken zu und ihre Kräfte ab, wenn man sieht, wie sie mit höchstem Aufwande aller ihrer Kräfte gegen jede Aetzung sich sträuben, wie sie durch angstvolles Schreien fast heiser werden und so durch gewaltsame Störung der unbedingt nöthigen Ruhe des Kehlkopfes das überaus gefährliche Weitergreifen der diphtherischen Membranen auf den Kehlkopf eher nahe legen als ferne halten; ferner, wie sie nach jeder anstrengenden Aetzung ganz erschöpft, ein Bild der Angst und Ermattung, ins Kissen zurückfallen. Bei der jetzigen Behandlung hingegen ist man nicht allein allen diesen Plackereien der Kinder überhoben, sondern die Heilergebnisse stellen sich wirklich viel günstiger als bisher. Wie schon bei brandigen Zerstörungen der äusseren Haut durch gleichmässige feuchte Wärme die brandigen Partieen am schnellsten abgestossen und die Keime neuen Lebens zur schnellsten Entwickelung gebracht werden, so wird auch bei mortificirenden Krankheits-Vorgängen der Schleimhaut das abgestorbene, nun dem Körper fremdartige Gewebe vom Gesunden durch die feuchte Wärme am sichersten und mit dem geringsten Substanzverluste ab-

gegränzt, ohne diesen Zweck mit solchen Opfern erkaufen zu müssen, wie die Höllenstein-Aetzungen verlangen, die statt des diphtherischen Brandschorfes einen künstlichen Brand-Schorf im vorher gesunden Gewebe setzen und so statt der beabsichtigten Besserung zu dem einen Uebel noch ein zweites hinzufügen. Die feuchte Wärme wendet man am besten in der Weise an, dass man die Aqua Calcis entweder in Töpfen oder Inhalations-Apparaten kochen und diese warmen Kalkwasser-Dämpfe einathmen lässt. Ausserdem kann man mit Kalkwasser auch den Mund ausspülen lassen. Innerlich reicht man Chlorkali, bei heftigem schwächendem Fieber schwefelsaures Chinin mit Eisen. — Wegen Fortsetzung des diphtherischen Exsudates auf den Kehlkopf und die Luftröhre wurde mehrmals die Tracheotomie gemacht, jedoch meist nur mit augenblicklichem Erfolge; der Tod konnte doch nicht abgewendet werden. In neuerer Zeit ist die Behandlung der Diphtherie mit Schwefelblumen in Aufnahme gekommen, über deren Werth oder Unwerth erst die Zukunft entscheiden muss.

Ich gehe nun über zu einer besonderen Schilderung der Croup- und Diphtheritis-Epidemieen, welche in den Jahren $18^{67}/_{68}$ und $18^{68}/_{69}$ die einzelnen Regierungsbezirke Bayerns heimgesucht haben. $18^{67}/_{68}$ herrschte in Oberbayern die Diphtheritis epidemisch in den Bezirken Ebersberg, Erding, Freising, Friedberg (hier nahm dieselbe über 50 Procent der Erkrankten hinweg), Ingolstadt, Neumarkt, Pfaffenhofen (von 295 Erkrankten starben 65 oder 22 Proc.) und Haag, wahrscheinlich aber noch in anderen Bezirken. Eine Croup-Epidemie breitete sich von Landshut her gegen den Bezirk Haag aus. Wo Wohnungen und insbesondere Schlaf-Gemächer trocken und gesund waren, da wurde der Croup weniger häufig oder gar nicht beobachtet. Im ganzen Regierungsbezirke starben an Croup und Diphtheritis 1576 Personen. — In Niederbayern gewann die Diphtheritis grössere Ausdehnung in den Bezirken Abensberg, Arnstorf, Eggenfelden, Griesbach, Rottenburg, Straubing und Wegscheid; Croup besonders im Bezirke Bogen. Sterbefälle im Ganzen 1195. Einen interessanten Fall von Diphtheritis erzählt Be-

zirksarzt Dr. Lutz zu Wegscheid. Derselbe behandelte in einem Hause ein an Diphtheritis krankes Kind, welches diphtherische Membranfetzen auf den Boden spuckte. Ein kleines $^3/_4$ Jahr altes Kind, welches halbnackt auf dem Boden herumrutschte, kam mit seinem Gesäss auf solche Membranen zu sitzen und bekam am After ein diphtherisches Geschwür. Durch Vernachlässigung breitete sich das Geschwür über den ganzen After und Hodensack aus und das Kind ging nach 14 Tagen durch Pyaemie zu Grunde. Die Rachenhöhle wurde nicht ergriffen. — In der Pfalz war die Diphtheritis fast die constante und höchst verderbliche Complication des Scharlachs, kam aber zuweilen auch ganz selbständig vor in Orten, in welchen gar kein Scharlach herrschte; so namentlich im Canton Kandel in epidemischer Ausbreitung. Der genuine Croup kam selten zur Beobachtung. Im Ganzen starben an Croup und Diphtheritis 468 Personen. — In der Oberpfalz herrschte die Diphtheritis besonders im nördlichen Theile des Regierungsbezirkes ausgedehnt und verderblich; so namentlich in den Bezirken Eschenbach (33 Sterbef.), Vohenstrauss (113, wovon jedoch nur 26 oder 23 Proc. ärztliche Behandlung genossen hatten), besonders aber im Bezirke Kemnath (147 Sterbef.). Auch hier war die Krankheit häufig mit Croup vermengt. Im Ganzen 1298 Sterbefälle. — In Oberfranken machte sich die Diphtheritis besonders geltend in den Städten Bamberg, Bayreuth (133 Kranke und 20 Sterbefälle) und Hof, dann in den Bezirken Berneck (133 Fälle mit 28 Sterbefällen), Kronach und Thurnau. Dr. Rapp zu Bamberg rühmt die örtliche Anwendung des Weingeistes. Dr. Fikentscher zu Hof wendet Kali chloricum, Kali hypermanganicum und Kalk-Wasser sowie grosse Dosen von Kalomel beim Beginne der Krankheit an, indem er glaubt, den Verlauf damit coupiren zu können. Dr. Höflich zu Kronach hat bei Diphtheritis sehr guten Erfolg mit Einathmungen von Carbolsäure erzielt. Im Ganzen erlagen 1023 Personen dem Croup und der Diphtheritis. — In Mittelfranken war die Diphtheritis ein wahrer Schrecken für das Publicum und die Aerzte und wurden daran im Ganzen 3481 Kranke behandelt. Hier wurde die Beobachtung gemacht, dass die vorzugsweise ergriffenen

Bezirke ganz oder doch zum grössten Theile dem Kalkboden-Gebiete angehören, während die des Keuperboden-Gebietes in verhältnissmässig viel geringerem Grade betheiliget erscheinen. Während die Erkrankungen des Kalkgebietes (2254) zu denen des Keupergebietes (1227) wie 1,83 : 1 sich verhalten, treffen auf je 1000 Seelen im Kalkgebiete 9,99, im Keupergebiete 3,46 Erkrankungen, so dass auf Kalkboden fast drei Mal so viel Erkrankungen an Diphtheritis vorkamen als auf Keuperboden. Aber auch die Sterblichkeit war auf Kalkboden grösser als auf Keuperunterlage. Dieselbe betrug nämlich, so viel aus dem Gegebenen zu berechnen war, 22 Procent; in Keupergegenden war dieser Procentsatz bis zu 11 Procent gemindert, in Kalkgegenden aber bis zu 36 Procent gesteigert. Im ganzen Regierungsbezirke starben an Croup und Diphtheritis 1451 Personen. — In Unterfranken trat die Diphtheritis intensiv und extensiv nicht so heftig als im Vorjahre auf, aber die meisten Aerzte berichteten über vereinseltes Vorkommen dieser Krankheit in der Form der Angina diphtherica oder als Complication des Scharlachfiebers. In grösserer Zahl wurde die Krankheit beobachtet in den Bezirksämtern Hammelburg, Lohr und Schweinfurt. Von einigen Aerzten wurden Betupfungen und Gurgelwässer von Carbolsäure, in Weingeist gelöst, empfohlen. Gestorben sind an Croup und Diphtheritis überhaupt 766 Personen. — In Schwaben herrschten Diphtheritis-Epidemieen in den Bezirken Günzburg, Illertissen, Babenhausen, Weiler, Ottobeuern, Türkheim und Oettingen. In der Stadt Augsburg forderten Croup und Diphtheritis 54 Opfer. Im ganzen Regierungsbezirke starben an genannten beiden Krankheiten 1020 Personen.

$18^{68}/_{69}$. Während im Vorjahre die Gesammtzahl der an Croup und Diphtheritis Gestorbenen 8796 betrug, erreichte sie in diesem Jahre die ausserordentliche Höhe von 9483 Sterbefällen. Was im Besonderen die Diphtheritis betrifft, so kann man wohl annehmen, dass sie in den meisten Fällen eine Complication des Scharlachs war, dessen Sterblichkeits-Verhältniss dadurch, wie schon früher erwähnt worden ist, sehr gesteigert wurde. In vielen Fällen zeigte sie sich jedoch vereinzelt, zugleich neben Scharlach einherschrei-

tend, so dass Vielen sich die Ueberzeugung aufdrängte, dass das krank machende Agens bei dem einen Individuum Scharlach, bei dem anderen Diphtherie und bei dem dritten Beides zugleich veranlassen könne. — In Oberbayern wurden 1908 Todesfälle an Croup und Diphtheritis gezählt (gegen 1576 im Vorjahre). In der Stadt München allein sind an Croup 62 und an Diphtherie 132 Personen gestorben (1868 starben 88 bezw. 182 Personen, so dass beide Krankheiten in München etwas abgenommen zu haben scheinen, wenigstens was die Zahl der Todesfälle betrifft, wenn auch nicht die Zahl der Erkrankungen). In Dachau starben allein 64, in Schrobenhausen sogar 96 Personen an diesen Krankheiten. — Auch in Niederbayern kamen Diphtheritis-Fälle in Begleitung des Scharlach, aber auch unabhängig von ihm, allenthalben mehr oder minder häufig zum Vorscheine. So gesellte sich Diphtherie zu Scharlach regelmässig im Bezirke Bogen. Einige Berichterstatter sprechen sich dahin aus, dass die Diphtheritis intensiv und extensiv sich gemindert habe, während Andere das Auftreten von Croup und Diphtherie sehr verheerend nennen. Die Statistik weist nach, dass an diesen beiden Krankheiten 1320 Personen gestorben sind (gegen 1195 im Vorjahre). — In der Pfalz zeigte sich Diphtheritis besonders im Canton Göllheim; die Summe der an Scharlach mit und ohne Diphtheritis und an Diphtheritis mit und ohne Scharlach behandelten Kranken betrug dort 236, von denen 52 oder 22 Procent erlagen. Auch im Canton Kandel forderte die Krankheit hauptsächlich durch diphtherischen Croup viele Todesfälle; nach dem Verschwinden der Diphtheritis trat Scharlach auf. Oft und in verschiedenen Graden zeigte sich die Krankheit im Canton Speyer, mit mildem Verlaufe im Canton Ludwigshafen. Der Croup war allenthalben selten; in einem Falle (im Canton Obermoschel) wurde die Tracheotomie mit gutem Erfolge vorgenommen. Die Gesammtzahl der Sterbefälle an beiden Krankheiten betrug 667. — In der Oberpfalz erstreckte die Diphtheritis ihre verderbliche Herrschaft, wie bereits in den beiden Vorjahren, über mehrere Bezirke; so namentlich über die Physikatsbezirke Vohenstrauss (wo 114 Kinder starben,

grösstentheils in Folge von grober Vernachlässigung), Eschenbach (wo 56 Kinder erlagen), Auerbach (hier besonders häufig bei Weber-Familien, wo nach der Meinung des Dr. Arbeiter die faulige Gährung des zum Steifen des Garnes dienenden sog. Schlichtbreies als ursächliches Moment nicht ohne Einfluss gewesen sein dürfte), Waldsassen (mit 46 Sterbefällen von Kindern), Erbendorf, Weiden, Sulzbach, Ober-Viechtach und Riedenburg. Im Ganzen erlagen an Croup und Diphtheritis 1310 Personen. — In Oberfranken bewirkten beide Krankheiten 777 Todesfälle (gegen 1022 im Vorjahre, wonach hier eine Abnahme eingetreten ist). Bezirks-Arzt Dr. Tuppert zu Wunsiedel verordnete die Aqua phagedaenica vielfach zum Gurgeln und benützte sie zum Betupfen der ergriffenen Partieen und zwar in der Regel mit gutem Erfolge. Abgesehen von der leicht ätzenden und adstringirenden Wirkung findet dieses Mittel nach Dr. Tuppert auch dann eine Indication, wenn, wie vielseitig angenommen wird, der Träger des Contagium ein Parasit ist. — In manchen Bezirken Mittelfrankens (Wassertrüdingen und Stadt Nürnberg) ist die Diphtheritis beinahe stationär geworden. Die Gesammtsterblichkeit an Croup und Diphtheritis belief sich auf 1403 Fälle. Bezirksarzt Dr. Werr zu Uffenheim, in dessen Bezirke genannte Krankheit reichlich herrschte, ist zu folgenden beachtenswerthen Schlussfolgerungen gelangt: 1) Scharlach und Diphtherie entstehen unter ähnlichen äusseren Einflüssen, meist zu gleicher Zeit und am gleichen Orte. 2) Ueberstandener Scharlach schliesst eine nochmalige Erkrankung daran fast durchgehends aus. 3) Durch Scharlach, complicirt mit Diphtheritis, erlischt die Empfänglichkeit gegen erstere, nicht aber gegen letztere Erkrankung. 4) Ueberstandene Diphtheritis schützt ebenso wenig gegen nochmaliges Erkranken daran als gegen Infection durch Scharlach-Gift, ja scheint im Gegentheile zu öfterer Erkrankung an Diphtheritis zu prädisponiren. — In Unterfranken kam die Diphtheritis zu epidemischer Häufigkeit in den Bezirken Arnstein, Werneck und Lohr. Auffallend war, dass die Diphtheritis sich vorzugsweise häufig und heftig auf dem Muschelkalk-Plateau des Regierungsbezirkes zeigte (die gleiche

Wahrnehmung wurde auch in Mittelfranken gemacht) und dass sie in einzelnen Gemeinden wiederholt epidemisch sich zeigte, während Nachbargemeinden ganz verschont blieben. Sterbefälle im Ganzen 990. — In Schwaben wurden stark heimgesucht die Bezirke Kempten (im Stadtbezirke starben an Croup und Diphtheritis 12, im Landgerichtsbezirke 23 Kinder), Krumbach, Türkheim (wo 30 Kinder an Croup und Diphtheritis starben), Immenstadt (wo die Diphtheritis über den ganzen Bezirk verbreitet war und viele Kinder, auch einige Erwachsene, hinwegraffte) und Zusmarshausen (29 Fälle von Diphtheritis in 21 Familien mit 15 Sterbe-Fällen). Hervorzuheben ist ein Fall von Croup bei einem fünfjährigen Mädchen in Schönhausen, Bezirksamtes Günzburg, bei welchem der prakt. Arzt Dr. Rapp mit Glück die Tracheotomie vornahm. Das Mädchen, dem Ersticken nahe, erholte sich $^1/_4$ Stunde nach der Operation, athmete leicht durch die Röhre und bekam wieder ein frisches, lebhaftes Aussehen. Nach 14 Tagen wurde die Röhre entfernt und das Kind fing sofort wieder zu sprechen an. Die Operations-Wunde heilte in wenigen Tagen. In der Zwischenzeit wurde die Kleine mit Chinin und Säuren behandelt. Im ganzen Regierungsbezirke betrug die Zahl der Sterbefälle an Croup und Diphtheritis 1108.

## VI. Generalconspect über die im Königreiche Bayer
## und die stattgefu

| Laufende Nummer. | Regierungs-Bezirk. | Geimpft wurden | | | | Summ der Geimp ten: |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | öffentlich | | privat | | |
| | | mit Erfolg: | ohne Erfolg: | mit Erfolg: | ohne Erfolg: | |
| 1 | Oberbayern. | 20131 | 55 | 1363 | 8 | 21557 |
| 2 | Niederbayern. | 17344 | 47 | 273 | 10 | 17674 |
| 3 | Pfalz. | 19887 | 131 | 233 | 1 | 20252 |
| 4 | Oberpfalz u. Regensburg. | 13971 | 53 | 742 | 3 | 14769 |
| 5 | Oberfranken. | 16453 | 87 | 182 | 2 | 16724 |
| 6 | Mittelfranken. | 15079 | 73 | 1477 | 8 | 16637 |
| 7 | Unterfranken u. Aschaffenb. | 15879 | 123 | 612 | 14 | 16628 |
| 8 | Schwaben und Neuburg. | 14121 | 95 | 580 | 14 | 14810 |
| | Summe: | 132865 | 664 | 5462 | 60 | 139051 |

*) Amtliche Mittheilung aus dem Staats-Ministerium des Innern.

Dr. A. M

ꝛe 1870 vollzogene gesetzliche Schutzpockenimpfung
ꝛevaccinationen *).

| ıpfung des nächsten ı wurden verwiesen | | Von der Impfung wegen überstandener natürlicher Blattern befreit: | Revaccinirt wurden | | | Summe der Revaccinirten: |
|---|---|---|---|---|---|---|
| wegen entschuldigten, durch Krankheit veranlassten Ausbleibens: | wegen erfolgloser aber noch nicht drittmaliger Impfung: | | mit Erfolg: | ohne Erfolg: | mit unkanntem Erfolge: | |
| 712 | 39 | 6 | 7926 | 815 | 560 | 3301 |
| 362 | 31 | 4 | 111 | 29 | 94 | 234 |
| 359 | 47 | 20 | 2273 | 2072 | 2139 | 6484 |
| 332 | 74 | 16 | 175 | 104 | 448 | 727 |
| 316 | 12 | 5 | 145 | 155 | 9 | 309 |
| 301 | 54 | 6 | 753 | 550 | 403 | 1706 |
| 261 | 13 | 22 | 1390 | 1021 | 689 | 3100 |
| 707 | 80 | 1 | 1036 | 446 | 907 | 2389 |
| 3350 | 350 | 80 | 7809 | 5192 | 5249 | 18250 |

## V.

# Hüftgelenk-Vereiterung im frühesten Kindes-Alter.

Von C. Mettenheimer.

Die Erfahrung lehrt, dass Koxitis besonders häufig im Kindesalter vorkommt; doch sind bekanntlich die ersten Lebensjahre von dieser Regel ausgenommen. Hüter*) geht so weit, das erste Lebensjahr, in welchem die Bewegungen bei Weitem beschränkter sind, fast immun von Gelenk-Entzündungen zu nennen. Auch im zweiten Lebensjahre hält er sie noch für selten, während sie in den folgenden Jahren bekanntlich sehr häufig werden. Nach Guersant**) hat man schon Koxalgie bei ganz kleinen Kindern von 6—8 Monaten beobachtet, doch bezeichnet er die Jahre vom 4ten bis zum 14ten als diejenigen, in denen die Krankheit am häufigsten vorkommt. Nach Pitha***) ist das Lebensalter von drei bis zu zehn Jahren dasjenige, in welchem die Kinder am meisten an Koxitis erkranken, da sie in diesem Alter Beine und Gelenke bereits viel in Anspruch nehmen und zugleich in Folge der intensiveren Knochenbildung während der Verschmelzung der drei Knochen, welche die Pfanne zusammensetzen, eine grössere Disposition zu Koxitis besitzen. Im ersten Lebens-Jahre hält auch Pitha, übereinstimmend mit dem, was sich der Beobachtung eines jeden praktischen Arztes darbietet, das Vorkommen der Koxitis für selten. Es würde nicht schwer fallen, diese Angaben bedeutender Chirurgen noch durch weitere Citate zu vermehren. Das Obige möge aber genügen, um so mehr, als es nur der Ausdruck allgemein anerkannter Thatsachen ist.

Bei der notorischen Seltenheit der Koxitis in der ersten

*) Klinik der Gelenkkrankheiten. 1. Hälfte. Leipzig. 1870. S. 136.

**) Notizen über chirurgische Paediatrik. Uebersetzt von Dr. Rehn. Erlangen, 1869. S. 113.

***) Krankheiten der Extremitäten. S. 181.

Lebenszeit überraschte es mich, kürzlich diese Krankheit bei einem erst acht Wochen alten, anscheinend sonst gesunden Kinde sich entwickeln zu sehen. Es war ein wohlgebauter Knabe, der sich lebhaft bewegte und, obwohl er die Mutter-Brust nicht bekam und nur mit Wasser und Milch aufgezogen wurde, doch gut genährt aussah. Als der Knabe ungefähr acht Wochen alt war, sah sich die Mutter veranlasst, ärztlichen Rath einzuholen, weil das bisher ruhige Kind viel zu schreien und auch zuweilen convulsivisch zu zucken anfing. Als wir nach der Ursache dieser auffallenden Erscheinungen suchten, fand sich, dass das Kind das rechte Bein sowohl in dem Hüft- als in dem Knie-Gelenke stark gebeugt hielt, während das Fuss-Gelenk sich in einer mittleren Stellung zwischen Extension und Flexion befand. Die ganze Extremität war zugleich stark adducirt und jeder Versuch, die Stellung des Hüft- oder des Knie-Gelenkes auch nur ein wenig zu verändern, presste dem Kind heftiges Geschrei aus. Gleich bei der ersten Untersuchung zeigte sich eine deutlich schwappende Geschwulst in der Tiefe hinter dem grossen Rollhügel. Die ganze Extremität war röther und heisser als die gesunde. Die Behandlung bestand in der innerlichen Verabreichung von Kalomel, Einreibungen von grauer Salbe in die Hüfte in kurzen Zwischenräumen, desgleichen in lauwarmen Ueberschlägen über das erkrankte Gelenk. An eine örtliche Blutentziehung konnte wegen des bereits vorhandenen Exsudates nicht wohl mehr gedacht werden. Sehr bald, schon in den nächsten Tagen, breitete sich die Geschwulst über den grossen Rollhügel hinüber auf den Rücken des Oberschenkels aus und spitzte sich hier zu, indem sie sich zugleich röthete, als ob es zu einer freiwilligen Entleerung kommen sollte. Ich zögerte mit der künstlichen Eröffnung des Abscesses bis zum neunten Tage der Erkrankung, da erfahrungsmässig die Eröffnung grosser koxitischer Abscesse zu einem Zeitpunkte, in welchem das Exsudat sich nicht schon völlig in Eiter verwandelt hat und die bei der Eröffnung zu durchbohrenden Weichtheile noch nicht gehörig verdünnt sind, leicht eine rasche Wiederfüllung der Höhle mit Blut- oder Faserstoff-Gerinnseln veranlasst und eine ungünstige Rückwirkung auf

das Allgemeinbefinden sowie auf die fernere Entwickelung des örtlichen Leidens äussert. In diesem Sinne sprechen sich wenigstens namhafte Chirurgen, wie z. B. Brodie*), aus und meine eigenen Wahrnehmungen bestätigen diess nur. Ich liess mich in dem vorliegenden Fall anfangs durch die Ungewissheit, ob das Exsudat bereits eiteriger Natur war, von der Eröffnung des Abscesses zurückhalten; später durch die Hoffnung, dass der Abscess sich an der sich zuspitzenden Stelle bald von selbst öffnen werde. Als aber diese Hoffnung sich nicht erfüllen wollte, vielmehr die rothe, zur Eröffnung reife Stelle blass wurde und die convulsivischen Erscheinungen in bedeutendem Masse zunahmen, schritt ich doch zur künstlichen Eröffnung der Abscesshöhle mittelst eines nicht zu kleinen Trocars. Es entleerte sich dicker, rahmartiger Eiter in grosser Menge. Unter den angewandten Kataplasmen dauerte der Ausfluss des Eiters den ganzen Tag und den darauffolgenden ununterbrochen fort. Die Convulsionen nahmen aber trotz der gereichten Antispasmodica, Analeptica und China zu, bis das Kind starb.

Eine vollständige Obduction der Leiche wurde nicht gestattet. Ich musste mich auf die Untersuchung des Hüftgelenkes beschränken. Der Gelenkkopf war aus der Pfanne ausgetreten und lag frei beweglich auf dem Heiligbeine in einer weiten, von zerstörten Gewebetheilen umgebenen Abscesshöhle. Das Ligamentum teres war vollkommen zerstört. Der Knorpelüberzug des Gelenkkopfes sowohl als der Pfanne fühlte sich glatt an und zeigte keine Rauhigkeit, war jedoch missfarbig. Die Gelenkkapsel war zerstört, die umgebenden Muskeln, Aponeurosen und selbst das Unterhautzellgewebe waren von einer serös-eiterigen Flüssigkeit durchtränkt. Ob eine Ostitis femoris zu Grunde gelegen, vermag ich nicht zu sagen, da ich den Knochen nicht aufgesägt habe.

In aetiologischer Beziehung konnte eine Beschädigung, eine mechanischer Insult irgend einer Art, nicht nachgewiesen werden. An einen fötalen Ursprung der Erkrankung könnte man denken, wenn sich annehmen liesse, dass die Koxitis

*) Gesammelte Werke. II. S. 204 ff.

anfangs mehr latent verlaufen wäre, um sich erst später zu offenbaren. Ich kann aber in dieser Hinsicht nur wiederholen, dass das Allgemeinbefinden des Kindes sowie die Bewegungen seiner Beine bis zum Beginne der Erkrankung anscheinend ganz normal waren. Desshalb bin ich im Zweifel, ob ich meinen Fall den beiden von Padieu*) beschriebenen Fällen von fötaler Koxalgie anreihen darf, die ich übrigens nur aus der kurzen Mittheilung in dem Jahresberichte von Gurlt und Hirsch**) kenne. In dieser Mittheilung stimmt wenigstens Alles, was sich auf die Autopsie bezieht, mit dem von mir Gesehenen überein.

Die Mutter des Kindes erkrankte im Wochenbette an Metritis. Konnte diese Krankheit sich bereits in der letzten Zeit der Schwangerschaft vorbereitet und dem Fötus den Keim zu der nachherigen Erkrankung des Hüftgelenkes mitgetheilt haben? — Diess ist eine Frage, die ich stelle, ohne sie bejahen oder verneinen zu können. Ich knüpfe nur noch einmal die ausdrückliche Versicherung daran, dass das Kind in seinen allerersten Lebenswochen durchaus gesund zu sein schien. Die Hüftgelenks-Vereiterung kann daher in meinem Falle zwar möglicherweise fötalen Ursprunges sein, doch würde ich nicht wagen, mich bestimmter über diesen Punkt auszusprechen.

Will man den fötalen Ursprung der Krankheit nicht gelten lassen, so gehört dieselbe in die Kategorie der acuten Hüftgelenk-Vereiterungen, von welchen Moritz***) ein Beispiel, betreffend einen 22jährigen Buchdrucker, erzählt. Die Uebereinstimmung in dem anatomischen Befunde des Hüft-Gelenkes und namentlich in der Stellung der erkrankten Extremität während des Lebens ist gross. Letzteres verfehle ich um so weniger anzuführen, als Volkmann†) in seinem Berichte über diesen Fall die Bemerkung macht, dass

---

*) De la coxalgie chez le fétus et le nouveau-né. Thèse. Paris, 1865.

**) 1866. II. S. 572.

***) St. Petersburger med. Zeitschr. XV. S. 359.

†) Gurlt u. Hirsch, Jahresber. 1869. II. 375.

bei den acut verlaufenden Vereiterungen oder Verjauchungen des Hüftgelenkes jede Deformität des Gelenkes zu fehlen scheine. Wesentlich unterscheidet sich mein Fall von dem Moritz'schen, abgesehen vom Lebensalter, durch die weit grössere Menge des ergossenen Eiters und durch die convulsivischen Erscheinungen.

Als aetiologisches Moment kommt vielleicht noch der Umstand in Betracht, dass die übrigen Geschwister des Kindes sämmtlich skrophulöse Anlage zeigen. Vor Allem war dies der Fall bei dem Kinde, welches dem jetzt Verstorbenen im Alter zunächst vorherging. Dieses Kind erkrankte während des vorigen Sommers an den Masern und starb an einem während derselben sich entwickelnden Pemphigus, der tiefe Geschwüre hervorbrachte.

Die von Pitha*) vertretene Ansicht, dass die Koxalgie auch bei Kindern vorkomme, welche kein einziges Merkmal der Skrophulose verrathen, und dass diese Fälle, die er als die Selteneren bezeichnet, immer eine entschieden äussere Veranlassung der örtlichen Erkrankung voraussetzen, muss, wie mir scheint, mehr auf ältere Kinder bezogen werden. Der beschriebene Fall bildet sonst eine Ausnahme, indem die skrophulöse Anlage des Kindes sich durch nichts verrieth und doch jede äussere, örtliche Veranlassung zu dem Hüft-Leiden ganz entschieden fehlte. Es ist mir wahrscheinlich, dass jene Aeusserung des berühmten Wiener Chirurgen auf die koxalgisch erkrankten Neugeborenen überhaupt nicht auszudehnen ist.

Die Immunität von Gelenk-Entzündungen, die von Hüter**) dem ersten Lebensjahre vindicirt wird, ist doch, wenn mir erlaubt sein mag darauf zurückzukommen, keine ganz absolute. Ich will nur an die manchmal auch in einer acuten Weise auftretenden rhachitischen Anschwellungen der Gelenkenden der Knochen, welche schon im ersten Lebensjahre beobachtet werden, und zugleich daran erinnern, dass selbst der acute Gelenkrheumatismus bei ganz kleinen Kindern vor-

*) A. a. O., S. 180.

**) A. a. O., S. 136.

kommen kann. Einen solchen Fall habe ich vor einigen Jahren veröffentlicht*).

Bei der Aufzählung der Erscheinungen, unter welchen die Hüftgelenkerkrankung in vorstehendem Fall auftrat, habe ich Eines noch unerwähnt gelassen. Es ist die eigenthümliche, grauliche Färbung und der widerliche Geruch, welche die Fäces des Kindes von dem Augenblicke der Erkrankung an annahmen. Eine ähnliche Beschaffenheit der Excremente beobachtet man bekanntlich bei Kindern, welche an Laryngismus stridulus, an acutem Rhachitismus oder an Meningitis tuberculosa erkranken. Diese abnorme Beschaffenheit der Stuhlentleerungen verlor sich vorübergehend bei dem Gebrauche das Kalomels, blieb jedoch im Wesentlichen bis zum Tode des Kindes dieselbe.

---

## *Kürzere Bearbeitungen aus der paediatrischen Literatur.*

### III. Die antiphlogistische Behandlung der Kinder-Krankheiten von Dr. A. Jacobi, Professor und Vorstand der Kinder-Klinik zu New-York**).

Professor Jacobi eröffnet seinen Vortrag mit einer einlässlichen Darlegung der Pathologie der Entzündung und des Fiebers, wobei sich derselbe vornämlich auf die in Deutschland hinlänglich bekannten Forschungen von Virchow, Cohnheim, Stricker u. A. stützt. Hierauf geht er über auf die „Häufigkeit der entzündlichen Krankheiten im Kindesalter" und wird in diesem Abschnitte namentlich darauf hingewiesen, dass die krankhaften Vorgänge

---

*) Memorabilien d. Heilkunde, X. 209.

**) Auszug aus einem Vortrage, gehalten in der New-Yorker ärztlichen Gesellschaft und mitgetheilt in „The Medical Ricord" für 1870, Nr. 101—112.

zumeist in solchen Organen auftreten, welche sich in lebhaftester physiologischer Thätigkeit befinden, während jene Organe, welche vergleichsweise in Ruhe verharren, weit weniger geneigt sind, anatomische oder functionelle Störungen zu erleiden. Nach diesen einleitenden Bemerkungen wendet sich der Vortragende zur Erörterung der haupsächlichsten Mittel, welche unter dem Namen der „Antiphlogistica" bekannt sind:

Die Blutentziehung.

Es ist schon frühzeitig die Beobachtung gemacht worden, dass eine, namentlich allgemeine Blutentziehung beträchtliche Veränderungen der Blut-Beschaffenheit zur Folge hat. Nun aber dürfen wir nicht vergessen, dass das Blut möglichst normal sein muss, wenn es sowohl in gesunden als in kranken Organen seiner Aufgabe genügen soll. Ueberdies lehrt die klinische Erfahrung, dass ein dünner gewordenes Blut, d. h. ein Solches, dessen Wassergehalt vermehrt ist — theils durch seine verdünnte Beschaffenheit, theils durch die mangelhafte Ernährung der trophischen Nerven und der Gefässwandungen — zu Ergüssen und Extravasationen Anlass gibt. Auf solche Weise führt auch eine grosse Anzahl schwächender Krankheiten zu örtlicher und allgemeiner Wassersucht. Anschwellung des Gesichtes oder der Füsse, Gebärmutter- und Nasen-Blutungen sind gewöhnliche Folgen allgemeiner Anaemie oder vielmehr Hydraemie und werden durch Ochsenfleisch, Eisen und frische Luft geheilt.

Bei blutarmen Kindern führt jede entzündliche Erkrankung in kurzer Zeit und auf geringfügige Anlässe zu ernsten Gefahren. Bei reconvalescenten oder sonst geschwächten Kindern ist das rasche Auftreten einer pneumonischen Infiltration ein tägliches Vorkommniss. Nach einer Diarrhöe, welche Hydraemie zur Folge hat, oder während einer Diarhöe, welche mit einem entzündlichen Lungen-Leiden verbunden ist, wird die Gefahr durch letztere Krankheit beträchtlich erhöhet. Uebrigens sind Kinder überhaupt weit mehr zu Hydraemie geneigt, als Erwachsene, denn diese bedürfen bloss des Wiederersatzes ihrer Körper-Elemente, während das

Kind zugleich für Wiederersatz und stetiges Wachsthum zu sorgen hat. Daher wird auch von Letzterem ein Stoff-Verlust viel schwerer empfunden. Wird im Verlaufe einer Krankheit nicht so viel Stoff als möglich erhalten, so wird die Convalescenz schleppend, unvollständig oder unterbrochen. Ich habe bei Kindern manchen Fall von entzündlicher Erkrankung beobachtet, gegen welchen der ganze antiphlogistische Apparat der Schule in Bewegung gesetzt worden war, und während man die Krankheit auf solche Weise zur Erschöpfung brachte, ging der Kranke an Schwäche oder Krämpfen zu Grunde. Krämpfe sind in vielen Fällen die Folge einer direct schwächenden Behandlung oder ungenügender Ernährung; hydrokephaloide Zustände sind bekanntlich nicht selten die Folge von Diarrhöe oder anderen Leiden, welche organische Verluste mit sich bringen. In der That ist die Mehrzahl aller Hirn-Erkrankungen im Kindesalter secundären Charakters; primäre, genuine entzündliche Leiden des Gehirnes sind sehr selten. Eine häufige Form der Enkephalitis bei Neugebornen und Säuglingen — welche jedoch nur in den seltensten Fällen vermuthet oder erkannt wird — besteht in einem raschen Zerfalle des Nerven-Gewebes und schliesst mithin an sich schon die Blut-Entziehung aus. Eine andere häufige Art von Hirn-Erkrankung, die tuberculöse Meningitis, ist niemals ein primäres Leiden, sondern immer eine Theil-Erscheinung der allgemeinen Tuberculose (vielleicht richtiger der Ausdruck einer tuberculösen Infection, deren Herd gewöhnlich in einer käsig entarteten und im Zerfalle begriffenen Bronchialdrüse liegt — Ref.). Ich brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass bei diesem Leiden kaum jemals eine berechtigte Anzeige für die Blutentziehung vorhanden ist, und doch wird gerade hier, wo man es am wenigsten erwarten sollte, häufig noch zur Blutenziehung die Zuflucht genommen. In einer grossen Anzahl von Fällen fand ich Blutegel an den Kopf von Kranken angelegt, welche an tuberculöser Meningitis litten, zu einer Zeit wo die Pulsfrequenz 140—160 und noch mehr betrug und die Körperwärme auf 106°—107° *)

*) Die Temperatur-Angaben des Verfassers beziehen sich stets auf die Fahrenheit'sche Scala. — Ref.

(ungefähr 41°—41,3° C. Ref.) gestiegen war. Ein solcher Zustand aber entspricht dem allerletzten Stadium der Krankheit; es sind die Erscheinungen der rasch-zunehmenden Lähmung. Ein Kranker, der die eben erwähnte Temperaturhöhe und Pulsfrequenz darbietet, wird nach 60 bis 72 Stunden eine Leiche sein; eine Blutentziehung wird die Auflösung nur beschleunigen. Mit Bedauern musste ich die Wahrnehmung machen, dass gar manche Blutegel mehr in der Absicht gesetzt werden, die Angehörigen des Kranken zu beruhigen, als diesem selbst einen Vortheil zu bringen. Wenn wir indess wissen, dass wir durch ein solches Verfahren keinen Nutzen bringen, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach nur schaden können, so müssen wir darauf hinwirken, dass auch das Publicum zur richtigen Einsicht gelange.

Die grösste Gefahr im Verlaufe entzündlicher Erkrankungen bei Kindern droht durch die Erschöpfung. Dieser Zustand sowie der allgemeine Verfall treten häufig da ein, wo wir es am wenigsten erwarten; so z. B. nach länger andauernder Anwendung der Kälte. In letzterem Falle können wir die Ursache augenblicklich beseitigen, indem wir den kalten Ueberschlag entfernen, und der Kranke wird sich rasch wieder von dem Verfalle erholen. Anders verhält es sich bei demjenigen Verfalle, der auf eine Blutentziehung folgt; hier sind wir nicht im Stande, die Ursache so rasch zu beseitigen und können somit auch nicht erwarten, dass die drohende Gefahr sogleich vorübergehe. In der Pneumonie sind die Gefahren mannigfaltige: während ihres Fortschreitens ist die Complication mit Darm-Katarrh nicht ungewöhnlich und diese Complication ist stets ein unangenehmer Zustand — sei es nun, dass sie zufällig hinzugetreten oder dass sie die Folge der mechanischen Stauung in den Verzweigungen des Pfortader-Systemes ist; gleichzeitig wird durch die Natur der Krankheit selbst, durch die Enthaltung von Nahrung, bisweilen auch durch die Behandlung die Verarmung und Verschlechterung des Blutes begünstiget und damit auch die Gefahr einer neuen Infiltration nahe gelegt.

Nach dem Allen, was über die Wirkung sowohl der örtlichen als der allgemeinen Blutentziehung gesagt worden

ist, tritt nun die Frage auf: Sind wir überhaupt berechtiget, zur Blutentleerung unsere Zuflucht zu nehmen? — Es ist eine unzweifelhafte Thatsache oder wenigstens zur allgemeinen Ueberzeugung geworden, dass, wenn wir — z. B. wegen einer Pneumonie oder einer Meningitis — eine Aderlässe vornehmen, nicht die Pneumonie oder Meningitis an sich hiedurch beeinflusst werden, sondern wir heben dadurch nur das collaterale Oedem, welches in den von der Entzündung noch nicht oder nur theilweise befallenen Geweben Platz gegriffen hat. Und durch diese Beseitigung der collateralen Congestion und des collateralen Oedemes, z. B. in den Gehirnhäuten oder im Gehirne, mögen wir allerdings einen drohenden tödtlichen Ausgang abhalten können. Solche Fälle sind jedoch selten; wenn sie aber vorkommen, wenn wir es mit einem acuten Oedeme zu thun haben, dann werden wir in manchem Falle zur Aderlässe schreiten müssen. Ich erinnere mich eines Falles von Krämpfen, in welchen ich selbst die Jugularvene öffnete. Die Ursache der Krämpfe war mir unbekannt, aber die venöse Stauung war so deutlich ausgesprochen und von so äusserst hohem Grade, dass ich dazu gedrängt war, dieselbe möglichst rasch zu beseitigen. Wenn ich nicht irre, erzählt Trousseau einen ähnlichen Fall. Wir wissen, dass die unmittelbare Gefahr in derlei Fällen nicht von der primären Ursache des Leidens abhängt, sondern von der lange andauernden Congestion, welche zu serösen Ergüssen oder zu Extravasaten Anlass geben kann. Zur Abwendung einer solchen Gefahr kann die Aderlässe geradezu dringend nothwendig werden.

Als allgemeines Antiphlogisticum aber muss ich sowohl die Aderlässe als die örtliche Blutentziehung verwerfen. Ich weiss, dass bezüglich dieses Punktes die Ansichten verschieden sind, und Jene, welche anderer Meinung sind, mögen gute Gründe dafür haben. Dass jedoch selbst die Anwendung von Blutegeln häufig mit ernsten Gefahren verbunden ist, dies wird hinlänglich durch einen Fall bewiesen, welcher zu meiner Kenntniss gelangt ist. Einem Kinde, welches an einem entzündlichen Leiden mit beträchtlichem Fieber erkrankt war, waren Blutegel gesetzt und der betreffende Theil mit

warmen Ueberschlägen bedeckt worden. Bei dem nächsten Besuche des Arztes wurde demselben gesagt, dass das Fieber vollständig geschwunden sei und der Kranke gut schlafe. Als er jedoch das Kind besichtigte, fand er es mit bleichem, wächsernem Gesichte und im Verfalle daliegend — ein Zustand, der beim Oeffnen der Kleider, welche sich ganz mit Blut getränkt zeigten, sofort seine Erklärung fand. Der Kranke genas schliesslich und der Arzt war „naiv" genug, die Genesung dem starken Blutverluste zuzuschreiben. Ich weiss wohl, dass man oft von Plethora, von Blutüberfüllung spricht; wenn ein solcher Zustand überhaupt jemals vorkommt, so ist dies gewiss nicht in der Kindheit der Fall. In dieser Lebens-Periode würde jeder Ueberschuss sicherlich zum Aufbaue des Körpers, als Beitrag für das Wachsthum verwendet werden.

In vollständigster Uebereinstimmung mit den eben gemachten theoretischen Bemerkungen steht auch meine klinische Erfahrung, welcher zufolge ich bei entzündlichen Krankheiten des Kindesalters nur selten zu Blutentziehungen meine Zuflucht nehme; ich erinnere mich nicht, seit Jahren in irgend einem Falle von Pneumonie Blutegel verordnet zu haben, und glaube annehmen zu dürfen, dass meine Statistik hiedurch keineswegs verschlechtert worden ist. Meningeale und cerebrale Leiden sind, wenigstens bei uns, meist von secundärem Charakter und erfordern selten eine directe Blut-Entziehung. Allerdings wird eine Solche bisweilen nöthig, im Allgemeinen aber glaube ich, dass — wo immer eine ergibige Ableitung thatsächlich angezeigt ist — die ungemein ausgedehnte Oberfläche der Darmschleimhaut (von der Haut und den Nieren gar nicht zu sprechen) von weit grösserem Belange erscheint und eine ergibigere Wirkung verspricht, als eine örtliche Blutentziehung am Kopfe.

## Die Kälte.

In der geschichtlichen Einleitung zu diesem Abschnitte werden manche interessante und bisher noch wenig bekannte Thatsachen angeführt, aus welchen hervorgeht, dass die Kaltwasser-Behandlung in entzündlichen und namentlich fieberhaften Krankheiten älter ist, als man gemeinhin anzunehmen

pflegt. Von besonderem Interesse in diesem Betreffe ist eine längst in Vergessenheit gerathene Abhandlung von Dr. Glass, welche im Jahre 1767 zu London unter dem Titel erschienen ist: „A Letter from Dr. Glass to Dr. Baker, on the means of procuring a distinct and favourable kind of small-pox and on the use of cold air and cold water in putrid fevers". Im Jahre 1797 folgte die Schrift Currie's*), welche schon weit mehr in die Oeffentlichkeit gedrungen ist. Nach Currie verschwand die Kaltwasser-Behandlung wieder auf einige Zeit in Folge des allgemeinen Vorurtheiles, welches gegen dieselbe herrschte. Die Erfahrung und Versuche der Neuzeit haben sie jedoch wieder in ihre Rechte eingesetzt.

Seit dem Erscheinen von Ziemssen's Werk über die Kaltwasser-Behandlung begann ich, dieses Verfahren in Gebrauch zu ziehen, und habe es seitdem in den entsprechenden Fällen stets befolgt. Ziemssen lässt den Kranken in ein anfänglich lauwarmes Bad setzen, welches man nach und nach soweit abkühlt, bis es die gewünschte Temperatur erreicht hat. Durch solche Bäder vermögen wir die Körperwärme des Typhuskranken bis um sechs Grade (etwas über 3° C.) herabzusetzen. Sollte die Temperatur rasch wieder ansteigen, so ist das Bad zu wiederholen und dies so oft als erforderlich ist, um ein Steigen der Körperwärme über 103° bis 104° F. (39,5° C.) zu verhüten. Ich sah in Cherry-Street einen armen typhus-kranken Knaben, in glühender Fieberhitze liegend, mit einer Temperatur von 107° F. (41,3° C.); sogleich liess ich ihn in ein kaltes Bad setzen und fünf bis sechs Minuten darin verbleiben; gleichzeitig verordnete ich, dass diess alle zwei Stunden geschehen sollte, so lange als die Körperwärme nach jedem Bade rasch wieder sich steigern würde. Solcher Bäder (plunges) erhielt der Kranke täglich acht bis zehn; die Temperatur fiel nach dem Bade auf 98° F. (ca. 37° C.) und erhob sich nie wieder zur früheren Höhe. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass ohne eine solche Temperatur-Erniedrigung der Kranke nicht am Leben geblieben wäre. In

---

*) „Medical Reports on the Effects of Water, cold and warm, in Fever and other Diseases".

den vielen Hunderten von Typhus-Fällen, in welchen die Kaltwasser-Behandlung versucht worden ist, hat sich eine bei Weitem geringere Sterblichkeit ergeben als unter irgend einer anderen Behandlungsmethode. Das in Rede stehende Verfahren führt selbst dort noch zum Ziele, wo alles Andere uns im Stiche lässt.

Im Scharlachfieber kann die Anwendung der Kälte zur dringendsten Nothwendigkeit werden. In diesem Fieber steigt die Körperwärme bisweilen auf 106, 107, 108° (41,5 bis 42,3° C.) und diese excessive Hitze allein bedingt alsdann den tödtlichen Ausgang. Ich kenne aber ausser dem kalten Wasser (von kühler Luft nicht zu sprechen) kein Mittel, welches eine solche Temperatur herabzusetzen und den Kranken am Leben zu erhalten vermöchte. Erst in dieser Woche habe ich einen Scharlach-Fall gesehen, in welchem die Temperatur — im Mastdarme gemessen — 108° (42,3° C.) betrug. Alle bis dahin angewandten Mittel hatten sich erfolglos bewiesen. Ich liess nun das Kind in ein warmes Bad bringen und so lange kaltes Wasser hinzusetzen, bis die Bade-Temperatur auf 64 und 60 (17,5 und 15° C.) stand. In den ersten vierundzwanzig Stunden wurde der Kranke zwei Stunden lang im Bade gehalten. Heute ist seine Körperwärme nicht über 102 (38,8° C.) gestiegen und ich betrachte ihn als ausser Gefahr stehend. Ohne die Kaltwasser-Behandlung wäre das Kind sicherlich verloren gewesen. Die örtliche Anwendung der Kälte in Scharlach-Fällen, in welchen die Hirn-Erscheinungen vorwiegen, ist ohnehin fast allgemein gebräuchlich und davon soll auch hier nicht die Rede sein; ich wollte nun auf die Kaltwasser-Behandlung im Allgemeinen hinweisen, deren Zweck es ist, die Temperatur des Blutes herabzusetzen.

Auch bei anderen Ausschlags-Fiebern, wie z. B. bei den Blattern, dürfte sich die in Rede stehende Behandlung erspriesslich erweisen, obgleich sie uns hier ungewohnt ist und daher etwas fremdartig erscheinen mag. Zu Anfang dieses Jahrhundertes hat ein ungarischer Schriftsteller die Mittheilung gemacht, dass es in Siebenbürgen allgemein Gebrauch sei, den Blattern-Kranken in ein kaltes Bad zu setzen, um das Fieber zu mässigen; er fügte noch hinzu, dass die Fälle

unter dieser Behandlung eben so günstig verliefen wie unter jeder anderen.

Ich möchte nicht zu der Meinung Anlass geben, als hielte ich das kalte Wasser für eine Panacee oder für ein Heilmittel, welches jedem Alter und jedem Zustande angemessen wäre. Es kann im Gegentheile auch viel schaden. So z. B. ist die Anwendung der Kälte bei Neugeborenen mit erheblichen Gefahren verbunden. Meiner Ansicht nach sollte ein Kind nicht früher ein wirklich kaltes Bad erhalten, als bis seine Bewegungsfähigkeit und mithin auch seine Reactions-Kraft sich vollständig entwickelt haben. Aber gerade die Erschütterung (Shock), welche die Kälte auf den ganzen Organismus ausübt — wahrscheinlich die grösste, welche wir (vom elektrischen Strome abgesehen) auf den Körper auszuüben vermögen — gerade diese Erschütterung, durch welche die Kälte für Kinder des frühesten Lebensalters so gefährlich werden kann, macht dieselbe auch zu einem unschätzbaren Heilmittel in gewissen Nothlagen, wie z. B. in der Asphyxie.

Kalte Ueberschläge sind für das Kephalaematom der Neugeborenen empfohlen worden; die Erfahrung lehrt jedoch, dass sich diese Veränderung von selbst wieder verliert; auch ist nicht zu befürchten, dass sich dieselbe weiter ausbreite, da sie bekanntlich niemals über eine Naht hinausgreift. Es ist ferner erwiesen, dass bei sehr jungen Kindern durch längere Zeit fortgesetzte kalte Ueberschläge die Gefahr eines allgemeinen Verfalles herbeigeführt wird. Dieselben sind daher in dem bezüglichen Alter stets mit Vorsicht anzuwenden. Aus dem gleichen Grunde kann die Anwendung kalter Ueberschläge bei dem Erysipelas recensnatorum gefährlich werden. Selbst bei Hyperaemie des Gehirnes und seiner Häute, bei welcher die Kälte so häufig in Gebrauch gezogen wird, kann das rechte Mass leicht überschritten werden. Viele dieser Fälle haben ihren Grund in Gewebe-Veränderungen, wie fettiger Entartung u. dergl. Bei einfacher Insolation ist die Kälte von unzweifelhaftem Werthe durch die Erschütterung, welche sie hervorruft; sie nützt hier, wenn die durch sie bedingte Erschütterung bemerkbar wird; wo dies nicht der Fall ist, wird auch die weitere Anwendung derselben ohne Erfolg

bleiben. In mehreren Krankheiten des Nerven-Systemes, wie z. B. in der Chorea minor, hat sich das kalte Wasser vortheilhaft bewährt. Wir dürfen jedoch nicht vergessen, dass auch die Wärme antiphlogistisch wirken kann. Durch directe physiologische Versuche ist nämlich erwiesen worden, dass die Wärme — äusserlich angewandt — die Temperatur der inneren Organe zu erniedrigen vermag.

Bei der Coryza der Kinder habe ich vom kalten Wasser Gebrauch gemacht, nicht aber in der syphilitischen Form. Durch Dr. Peaslee aufmerksam gemacht pflege ich bei der Behandlung des chronischen Katarrhes dem Wasser gewöhnliches Kochsalz hinzuzusetzen. In sehr vielen Fällen von Ophthalmie der Neugeborenen ist die Anwendung von Eis allein genügend, um die Heilung herbeizuführen: in der Weise, dass man eine Leinwand-Compresse direct von einem Eis-Klumpen hinweg auf die Augen legt und zwar jede halbe Minute — ein Verfahren welches man jedoch nicht Stunden, sondern Tage lang fortsetzen muss. Ich habe sehr viele Fälle von diphtherischer Ophthalmie gesehen — viele, in welchen das Auge zerstört wurde — und die einzigen Fälle, in welchen Heilung eintrat, waren Jene, welche mit Eis behandelt worden waren. Auch in der Diphtherie und im Croup möchte ich das Eis nicht entbehren; seit vielen Jahren besteht meine örtliche Behandlung dieser beiden Krankheitsformen fast ausschliesslich in der Anwendung des Eises und zwar sowohl äusserlich als innerlich, hauptsächlich aber in letzterer Weise, wenn die Schlund-Affection sehr ausgesprochen ist.

Wenn es irgend Etwas gibt, worauf ich in der Pneumonie, insbesondere in der mit heftigem Fieber verbundenen lobären Form, mein Vertrauen setzen möchte, so ist es die Kaltwasser-Behandlung. Erreicht hier die Temperatur des Kranken 106 bis 107° (41° C.), so mache man stündlich oder zweistündlich kalte Einwickelungen. Unter dieser Behandlung sah ich Kranke genesen, welche ich nahezu schon aufgegeben hatte. In den meisten Fällen jedoch genügen kalte Ueberschläge, welche alle Paar Minuten gewechselt werden. Aber nicht allein in der Pneumonie, sondern auch in vielen Fällen von Bronchitis und katarrhalischer Pneumo-

nie wirkt die Kälte günstig. (In beiden letzteren Krankheitsformen bewährte sich uns die feuchte Wärme, erzeugt durch mehrstündiges Liegenlassen und luftdichte Bedeckung von Wasser-Ueberschlägen, entschieden vortheilhafter als die Kälte. Ref.)

Bei acuten Erkrankungen des Herzens mit dem sie begleitenden Praecordialschmerze leisten kalte Ueberschläge auf die Herzgegend und nach Abwärts bis zum Magen reichend fast immer treffliche Dienste. Dessgleichen bei der Synovitis und insbesondere der rheumatischen Form derselben (bedarf noch sehr weiterer Bestätigung durch die Erfahrung! — Ref.).

Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass eine, äusserlichen Mitteln zugängliche örtliche Entzündung die Anwendung der Kälte indicirt — so z. B. die örtliche Phlegmone aus irgend welcher Ursache, die Entzündung der Drüsen, des Bauchfelles u. s. w. Es würde mich indess zu weit führen, wenn ich alle jene Krankheitsformen, in welchen sich das kalte Wasser als ein unentbehrliches Heilmittel erweist, namhaft machen wollte. Unsere Pflicht wird es sein, die noch im Publicum vorhandenen Vorurtheile gegen dasselbe zu beseitigen; wir haben bis jetzt schon so viel erreicht, dass man gegen das Oeffnen der Fenster in einem Krankenzimmer keine Einwendung mehr macht, und hoffentlich wird es auch nicht mehr lange währen, bis man den Ansprüchen der Circulation in demselben Masse gerecht wird wie jenen der Respiration.

## Die Säuren.

Unter den antiphlogistischen Mitteln wird auch häufig der Säuren Erwähnung gethan und lässt sich nicht läugnen, dass Manche derselben neben ihrer durststillenden Eigenschaft auch auf die Herabsetzung der Pulsfrequenz und Eigenwärme Einfluss haben. Es scheint, dass in diesem Betreffe die organischen Säuren besser wirken als die mineralischen, ja es scheint sogar, als ob diese Letzteren die Temperatur bisweilen etwas erhöhen (?), während die Ersteren sowohl die Herzthätigkeit verlangsamen als auch die Temperatur bis zu einem gewissen Grade ermässigen. Sie sind daher vornämlich in entzündlichen Krankheiten angezeigt. Ein Umstand

ist jedoch bei der Anwendung von Säuren jeder Art im Auge zu behalten, der nämlich, dass ein lange fortgesetzter Gebrauch derselben die Beschaffenheit des Blutes in ungünstiger Weise verändert, indem die Integrität der rothen Blut-Körperchen Schaden erleidet. So z. B. wirken die Säuren sehr günstig im Beginne des Typhoidfiebers, längere Zeit fortgesetzt aber scheinen sie die Convalescenz schleppender zu machen und zwar durch ihre eben erwähnte Einwirkung auf das Blut.

## Die Salze.

Einige Worte über den Gebrauch der Salze in entzündlichen Krankheiten dürften genügen. Bezüglich ihrer Wirkung auf die Herzthätigkeit wissen wir bisher noch nichts Bestimmtes, ebensowenig über ihre Wirkung auf diesen oder jenen Nerv. Sichere Thatsachen, auf welche sich eine Theorie gründen liesse, gibt es bisher nur wenige. Die Kali-Salze verlangsamen den Puls und erniedrigen die Eigenwärme — eine Wirkung welche nicht durch den pneumogastrischen Nerv erzeugt wird. Ebenso verhält es sich mit dem Brechweinstein, welcher nicht sowohl auf den N. vagus, als vielmehr direct auf das Herz, vielleicht durch Beeinflussung seiner Ganglien, zu wirken scheint. Wird ein Salz in concentrirter Lösung gereicht, so wirkt es durch Osmose auf die Capillargefässe des Darmkanales und entzieht dem Blute eine beträchtliche Menge von Serum (?), mithin auch von Eiweiss. Man wird daher in Krankheiten niemals Salze lange Zeit hindurch geben können, ohne die Blutbeschaffenheit zu verschlechtern und die Convalescenz zu verzögern. Es sind somit nicht allein starke Salze, sondern selbst milde Salia als Antiphlogistica zu vermeiden (?!), obgleich wir uns derselben als Abführmittel bedienen können.

## Gegenreize.

Die Gegenreize können auf zweierlei Art wirken — entweder direct auf das Nervensystem oder auf den Kreislauf. Es ist erwiesen, dass eine starke Reizung der Haut-Nerven oder auch anderer Nerven zuerst ein kurzes Stadium allgemei-

ner Reizung erzeugt, alsdann aber Herabsetzung der Temperatur und Pulsfrequenz hervorbringt. Andererseits wird durch eine schwache, wenn auch langandauernde Nervenreizung nur eine allgemeine Irritation hervorgerufen, nicht aber die Herabsetzung der Temperatur und Puls-Frequenz, wie Solche auf die Anwendung mächtigerer Reizmittel zu folgen pflegt. So z. B. beobachtet man fast unmittelbar nach Anwendung der elektrischen Bürste über eine ausgedehntere Hautfläche ein Sinken sowohl der Körperwärme als der Puls-Frequenz.

Die Blasenpflaster. Nach des Verfassers Ansicht macht sich bei Anwendung der Epispastica hauptsächlich die verzögerte allgemeine Reizung bemerkbar. „In der That", sagt derselbe, „fand ich die Blasenpflaster in jenen entzündlichen Krankheiten und in jenem Stadium derselben, in dem sie gewöhnlich angewandt werden, nicht nur nutzlos, sondern sogar schädlich. Im ersten Stadium der Pneumonie z. B. sind die Kinder sehr unruhig, Hautreize vermehren nur diese Unruhe und verhindern den Schlaf; die Kinder schreien sich in ein stärkeres Fieber hinein und verschlimmern das örtliche Leiden durch die gesteigerte Lungen-Thätigkeit. Nach solchen Erfahrungen habe ich die Anwendung von Blasenpflastern in der früheren Periode der Pneumonie sowie anderer entzündlicher Krankheiten längst aufgegeben. Es gibt aber in diesen Krankheitsformen ein Stadium, in welchem die Epispastica angezeigt sein können — wenn z. B. die Hepatisation eingetreten, die Aufsaugung zögert und Grund zu der Besorgniss vorhanden ist, dass sich Eiterung einstellen möchte. In solchen Fällen, glaube ich, kann sich ein Blasenpflaster, einfach als Reizmittel, nützlich erweisen — indem es nämlich einen neuen Reizungsherd anfacht, dem Blutumlaufe eine frische Anregung gibt und so gewissermassen die Kugel in's Rollen bringt. Mit der Entfesselung der Circulation ist der erste Schritt zur Aufsaugung geschehen".

Der Jodtinctur bedient sich Verfasser zu dem in Rede stehenden Zwecke fast nur bei subacuten Entzündungen der Gelenke.

„Von Senfteigen", bemerkt derselbe, „mache ich bei

den entzündlichen Krankheiten der Kinder eine ausgedehnte Anwendung. Wiederholt habe ich darauf hingewiesen, wie nothwendig es sei, in dergleichen Fällen Blut und Kräfte zu sparen, und wenn wir durch einen Senfteig die gleiche ableitende Wirkung erzielen können wie durch ein Blasenpflaster, so werden wir sicherlich zu dem milderen Mittel unsere Zuflucht nehmen. Da ferner die Wirkung dieser örtlichen Reizmittel vielmehr in ihrem Einflusse auf die Nerven beruht, als in Jenem auf den Kreislauf, so lässt sich annehmen, dass die häufig wiederholte Anwendung eines Senfteiges über eine entzündete Lunge oder Pleura vortheilhafter ist, als das Auflegen eines Blasenpflasters, welches andauernd liegen bleibt und die Ruhe des Kindes stört. Ich bediene mich zur Bereitung des Senfteiges nur des reinen Senfs und lasse den Senfteig über die ganze Brust, sowohl auf die Vorder- als auf die Rückfläche auflegen; ich lasse ihn da drei bis vier Minuten lang liegen, eben nur so lange bis die Haut roth ist; hierauf lässt man das Kind eine bis zwei Stunden lang ruhen, worauf man die Anwendung des Senfteiges wiederholt. Die Kinder leiden hiedurch nicht viel. In der Pneumonie sehr junger Kinder ist es wünschenswerth, dass dieselben hin und wieder schreien, indem hier grössere Gefahr droht durch den Collapsus der gesunden Lunge als durch den entzündlichen Vorgang in der ergriffenen Lunge; der Senfteig erfüllt nun auch den Zweck, die Kinder zum Schreien zu veranlassen. Diese Behandlungs-Methode, welche ich schon viele Jahre befolge, hat mir sehr befriedigende Ergebnisse geliefert.

Allgemeine Senfbäder habe ich hie und da in schweren Entzündungen der Lunge sowohl als des Gehirnes in Gebrauch gezogen. Ich liess ein heisses Bad bereiten und nach Belieben Senf in dasselbe hineinwerfen, so dass dadurch in sehr wenigen Minuten eine sehr mächtige Ableitung auf die Haut erzielt wurde, und es schien mir, dass der Erfolg dieses Verfahrens ein äusserst günstiger gewesen ist.

### Digitalis und Veratrum viride.

Alle bisherigen Erfahrungen und Versuche sprechen da-

für, dass die Digitalis und das Veratrum auf den Nervus vagus wirken. Wir wissen, dass, wenn dieser Nerv gelähmt ist — sei es, dass er in seinem Verlaufe durchschnitten oder an seiner Wurzel im Gehirne zerstört worden ist — die Herz-Thätigkeit uncontrolirbar wird. Das Gleiche beobachten wir im letzten Stadium der Pneumonie und der acuten Meningitis. Wenn in dieser letzteren Krankheit die von der Reizung abhängigen charakteristischen Erscheinungen einige Wochen lang angedauert haben, so stellt sich mit einem Male eine gesteigerte Herzthätigkeit ein, mit Erhöhung der Temperatur u. s. w., und ist dies die Folge von Lähmung der Vagus-Wurzel im Gehirne. So lange hingegen ein Reizzustand des N. vagus besteht — wie im Anfange der eben genannten Krankheitsform, bei beginnender Ausschwitzung in den Gehirnhäuten, bei der tuberculösen Meningitis — beobachten wir einen verlangsamten, wenn auch vielleicht unregelmässigen Puls.

Was den klinischen Werth der Digitalis selbst betrifft, so habe ich diesen Arzneistoff aus mehrfachen Gründen schon seit längerer Zeit aufgegeben. Man muss oft lange Zeit warten, bis man überhaupt eine Wirkung davon sieht, und wenn dieselbe eintritt, ist sie nicht selten so übermässig heftig, dass man, anstatt etwa hundert Pulsschläge in der Minute zu erhalten, wie man gewünscht hatte, vielleicht deren nur vierzig erhält, zu welcher Pulsverlangsamung noch Erbrechen und andere Vergiftungs-Erscheinungen hinzutreten können. Diese Cumulativwirkung ist eine ungemein häufige. Ueberdies ruft die Digitalis, als Infusum gegeben, sehr leicht eine primäre Reizung der Magenschleimhaut hervor. Aus diesen Gründen habe ich den Gebrauch des fraglichen Arzneistoffes in genannter Form gänzlich verlassen und bediene mich nur mehr des „Digitalin“ — des sogenannten Alkaloides, obgleich es ein Solches nicht ist. Das Digitalin hat vor der Digitalis den Vorzug, dass seine Wirkung gleichmässiger und nicht cumulativ ist, so dass es längere Zeit fortgebraucht werden kann. Gibt man an einem Tage $^1/_6$ Gran Digitalin, so kann man ziemlich sicher sein, dass die Wirkung der zweiten oder dritten sechstelgränigen Gabe nicht viel stärker sein wird, als die der Ersten war. Niemals habe ich auf die Darreich-

ung des Digitalin eine beunruhigende Erscheinung folgen sehen, obgleich ich das Mittel in weit grösseren Gaben anwende, als in den Lehrbüchern angerathen wird. Diesen Letzteren zufolge wäre $^1/_{20}$ bis $^1/_{12}$ Gran die entsprechende antifebrile Gabe für Erwachsene. Ich habe schon früher einmal erwähnt, dass Kinder von antifebrilen Mitteln verhältnissmässig grössere Gaben erfordern als Erwachsene; so z. B. erfordert ein Kind von vier Jahren nicht den vierten Theil der Gabe für Erwachsene, sondern wohl schon die Hälfte, bisweilen sogar die ganze Gabe. Von dem Digitalin habe ich in der Pneumonie am ersten Tage nicht weniger als $^1/_4$ Gran gegeben, oft auch $^1/_2$ Gran und sogar mehr, wenn ich wusste, dass ich das Kind innerhalb der nächsten 12—16 Stunden nochmals sehen konnte. Man kann das Digitalin in Pillen oder in flüssiger Form geben, obgleich es sich nicht leicht löst. Die Wirkung dieses Arzneimittels ist eine so sichere und gefahrlose, dass ich dasselbe bei chronischer Pneumonie, chronischer Endokarditis, chronischer Entzündung der Herzklappen selbst ambulatorischen Kranken zu wochenlangem Fortgebrauche verordne und zwar in der Weise, dass sie etwa $^1/_8$ Gran für den Tag zu nehmen haben. Kindern verordne ich bei chronischen Entzündungen ungefähr die Hälfte der Dosis für Erwachsene — z. B. einem drei- bis vierjährigen Kinde, welches an einem chronischen Klappenfehler leidet, $^1/_{16}$ bis $^1/_{12}$ Gran für den Tag. Es lässt sich von dem fraglichen Heilmittel, gleichwie von dem Veratrum, behaupten, dass es mit der Verminderung der Zahl der Herzschläge zugleich deren Stärke vermehrt. Diese Arzneistoffe sind mithin bei entzündlichen Krankheiten nicht contraindicirt, sondern vielmehr angezeigt. Indem sie nämlich die Stärke des Kreislaufes erhöhen, wirken sie der passiven Congestion, der Stauung, entgegen, von welcher z. B. in der Pneumonie so grosse Gefahr droht.

Von den Präparaten des Veratrum viride ziehe ich Norwood's oder Percy's Tinctur allen Uebrigen vor. Bei der acuten Pneumonie eines Kindes in den frühesten Lebensjahren gebe ich stündlich einen Tropfen der Tinctur, einem vier- bis fünfjährigen etwa zwei Tropfen stündlich. Ist die mit der

Pflege betraute Person intelligent genug, um den Puls zählen zu können, so sage ich: Bringen Sie den Puls auf 110 oder 100 Schläge herab, aber nicht weiter; wenn nämlich die Puls-Frequenz noch tiefer sinkt, so stellt sich gerne Erbrechen oder vorübergehender Verfall ein. Um eine örtliche Reizung der Schlund- oder Magen-Schleimhaut zu vermeiden, lasse ich die Tinctur in Gerstenwasser geben. Das Veratrum viride äussert keine Cumulativwirkung wie die Digitalis und verträgt sehr wohl die Verbindung mit Chinin, was ich für einen wichtigen Umstand halte. Ich pflege nämlich häufig Chinin mit Veratrum oder Digitalis zu verbinden da, wo es sich nicht um eine rasche, sondern um eine nachhaltige Einwirkung auf den Puls handelt. Namentlich bei der Pneumonie geschwächter Kinder, bei welcher man in Zweifel ist, ob man schon zu den stärkeren Stimulantien schreiten und etwa mit Camphor, Benzoësäure u. dergl. beginnen soll — in solchen Fällen wird man oft durch eine Verbindung des Chinin mit dem Veratrum den Puls besser reguliren als durch das Letztere allein. Es wäre noch hinzuzufügen, dass es in den meisten Fällen rathsam ist, dem Veratrum etwas Opium oder Hyoscyamus hinzuzusetzen, um hiedurch der gastrischen Reizung zu begegnen.

## Camphor.

Von dem Camphor, welchen ich gleichfalls zu den antiphlogistischen Mitteln rechne, mache ich häufig Gebrauch, namentlich bei entzündlichen Lungenleiden, bei welchen ein reizendes Expectorans erforderlich ist; ferner in allen jenen Fällen, wo es eines Reizmittels bedarf, um die Gefahr des Verfalles abzuwenden, und in allen Fällen von secundärer Lungen-Entzündung — mag Selbe aus einer voraufgegangenen Pneumonie, aus Keuchhusten oder irgend einer anderen Krankheitsform hervorgegangen sein. Ich gebe hier den Camphor, sobald sich die Hepatisation ausgebildet hat, was in der Regel schon innerhalb 24 Stunden oder noch früher der Fall ist. Der Camphor ist ein physiologisches Antiphlogisticum, welches die Pulsfrequenz und die Eigenwärme des Körpers selbst bei dem gesunden Menschen herabsetzt, und ebenso

wie der Alkohol, äussert auch der Camphor die gleiche Wirkung bei Kranken, welche an einem entzündlichen Fieber, wie z. B. an Pneumonie, leiden. Bei der secundären Lungen-Entzündung namentlich leistet der Camphor mehr als irgend ein anderes Expectorans; überdiess ist seine Wirkung nachhaltiger. — Ein beliebtes Reizmittel in dergleichen Fällen ist auch das kohlensaure Ammoniak; die Wirkung dieses Mittels ist allerdings eine rasche und mächtige, geht aber eben so rasch wieder vorüber wie sie gekommen ist.

## Opium.

Den Gebrauch des Opium verwirft der Verfasser für die meisten entzündlichen Krankheiten des Kindesalters, während er zugleich anerkennt, dass es für Fälle von Enteritis und Peritonitis kein besseres Antiphlogisticum gibt als das Opium.

## Chinin.

Das Chinin bezeichnet Jacobi als das mächtigste Antipyreticum. „Es hat zahlreiche Vorzüge. Erstens wird es von dem Organismus in demselben Zustande ausgeschieden, in welchem es eingeführt worden; es wird nicht zersetzt, sondern als Chinin wieder eliminirt. (Das Gleiche gilt auch vom Alkohol, wenn er nur in beschränktem Masse verabreicht worden ist; werden grössere Mengen davon genommen, so wird er zum Theile zersetzt.) Ein weiterer Vorzug, welcher dem Chinin vor anderen Antipyreticis eigen ist, ist dessen völlige Unschädlichkeit. In grossen Gaben verabreicht hat es allerdings hie und da einige vorübergehende unangenehme Erscheinungen zur Folge, wie Ohrensausen und selbst kurzandauernde Taubheit; selbst zeitweilige Blindheit ist darauf beobachtet worden. Dass nach dem Gebrauche grosser Gaben von Chinin andauernde Taubheit zurückbleiben könne, wie dies von mancher Seite behauptet worden ist, hält Verfasser für gänzlich unerwiesen. Weiterhin berührt derselbe die antifermentative Wirkung des Chinin und hebt hervor, dass es in den sogenannten zymotischen Krankheiten das Vorzüglichste aller antipyretischen Mittel sei. Jacobi theilt ferner die Ansicht, dass das Chinin einen zerstörenden Ein-

fluss auf die weissen Blutkörperchen ausübe und empfiehlt es von diesem Gesichtspunkte aus bei drohender Abscedirung chronischer Lungeninfiltrate. „Insbesondere wenn in dergleichen Fällen von chronischer Pneumonie oder Bronchopneumonie ein leichtes Nachmittag-Fieber vorhanden, wenn gegen vier oder fünf Uhr sich die Körperwärme etwas erhöht, ist Chinin das verlässlichste Arzneimittel. Ich gebe einem Kinde von vier bis fünf Jahren etwa 6 Gran, entweder morgens oder kurz vor dem erwarteten Eintritte des Fiebers. Eine solche Gabe können Kinder wohl gegen zehn Tage lang fortgebrauchen und so lange sie derselben bedürfen, haben sie sich über keine unangenehme Wirkung zu beklagen; sobald aber das Mittel überflüssig wird, sobald das Nachmittag-Fieber aufgehört hat, fangen sie an, sich zu beklagen. Ich habe kürzlich dem Kinde eines meiner Freunde die genannte Gabe sechs Tage lang verabreicht; am siebenten Tage blieb das Nachmittag-Fieber aus und das kleine Mädchen sagte: „Papa, ich habe Musik in meinen Ohren."

Die Chinin-Gaben, wie man sie gewöhnlich verabreicht, sind entschieden zu gering. Soll das Mittel eine antifebrile Wirkung äussern, so muss es in solcher Stärke gegeben werden, dass es den Puls und namentlich auch die Temperatur herabsetzt. Nun habe ich oftmals gefunden, dass in der Pneumonie eines zweijährigen Kindes durch eine Gabe von 5—6 Gran eine solche Wirkung nicht erzielt wurde, wohl aber durch eine Gabe von 10 Gran. Ich habe viele Temperaturmessungen im Mastdarme vorgenommen, um über diesen Punkt Sicherheit zu gewinnen. Hat man sich einmal hievon überzeugt, so wird man sicher im nächsten Falle sogleich 10 Gran geben und nicht mit kleineren Gaben die Zeit vergeuden, weil es die Lehrbücher so vorschreiben. . ." Es ist eine seltsame Thatsache, dass durch das Chinin zuerst die Temperatur vermindert wird und hierauf erst die Puls-Frequenz, während durch das Veratrum, die Digitalis und andere Mittel dieser Klasse der Puls zuerst beeinflusst wird. Demnach erwiese sich — da die Temperatur im Fieber die Hauptrolle spielt — das Chinin als das eigentliche Antifebrile. Es wird am Sichersten und Raschesten in den Organismus

aufgenommen, wenn es in Lösung gegeben wird. Verfasser gibt dem salzsauren Chinin vor dem schwefelsauren den Vorzug, da Ersteres im Magensafte leichter löslich und den Magen-Flüssigkeiten verwandter ist.

Die passendste Anwendungs-Weise des Chinins wäre allerdings die subcutane Einspritzung, aber die bisher gebräuchlichen Präparate des Chinins, selbst das salzsaure Chinin, bedürfen zu ihrer Lösung immer noch eines Säure-Zusatzes, durch welchen die Unterhaut-Einspritzung zu reizend wirkt. Ueber das von Binz vorgeschlagene amorphe salzsaure Chinin, welches in seinem eigenen Gewichte Wassers löslich ist, beabsichtigt Verfasser, Versuche anzustellen. „Es wäre sicherlich", bemerkt derselbe, „ein unschätzbarer Vortheil, wenn sich das Chinin in geeigneter Weise auf hypodermatischem Wege beibringen liesse, so dass man rasch die Wirkung einer mächtigen Gabe erlangen könnte. Ich habe vor einiger Zeit eine gesättigte Lösung von salzsaurem Chinin benützt, welche bei 100° F. flüssig wurde, bei einer niedrigeren Temperatur aber fest war. In einem Falle, in welchem ich dieses Präparat zu wiederholten Malen angewendet hatte, war mir die Gelegenheit geboten, einige Tage später die Untersuchung der Leiche vorzunehmen; dabei fanden sich starke Ablagerungen von unverändertem salzsaurem Chinin im Zellgewebe." Die Anwendung des Chinins mittelst Klystire hält Verfasser für ebenso wirksam wie Jene durch den Mund.

## Secale cornutum.

Die Fähigkeit des Mutterkornes, die Blutgefässe zu verengern, macht diesen Arzneistoff zu einem werthvollen blutstillenden Mittel; dieselbe Eigenschaft berechtigt uns auch, das Secale cornutum den antiphlogistischen Mitteln hinzuzuzählen. Verfasser hat das Mittel mit Erfolg bei intermittirenden Fiebern angewendet, wenn Chinin und Arsenik ihre Wirksamkeit bereits verloren hatten. „In vielen Fällen von spinaler Meningitis, wie Selbe nicht selten bei Frauen und Kindern vorkommt — sich äussernd durch Schmerz im Verlaufe der Wirbelsäule, durch leichtes Fieber, zeitweilige

Krämpfe, theilweise oder vollständige Lähmung — habe ich ein mildes Präparat des Mutterkorns gegeben und der Erfolg war stets ein günstiger. Auch im ersten Stadium der sogenannten Kinderlähmung — der spinalen Paralyse der Kinder — habe ich das Mutterkorn in Gebrauch gezogen. Ich gehe nämlich von der Ansicht aus, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle von „Kinderlähmung“ auf Congestion des Rückenmarkes, d. h. Erweiterung der Blutgefässe beruht, womit gewöhnlich ein auf einen kleinen Raum beschränkter Blut-Austritt innerhalb des Wirbelkanales verbunden ist. Die betreffende Lähmung tritt in der Regel an einer oder an beiden unteren Extremitäten auf, hie und da auch an einer oberen; bisweilen ohne praemonitorische Erscheinungen, bisweilen geht derselben ein mehr oder minder heftiges Fieber voraus. Diese Erscheinungen lassen sich für die meisten Fälle durch die Annahme einer Extravasation mit begleitender Gefäss-Erweiterung erklären. Sehr häufig beobachtet man, dass in derlei Fällen sogleich nach dem Entstehen des Leidens auch die Besserung beginnt und 4—5—6 Tage lang rasch fortschreitet; in den nächsten fünf bis sechs Wochen aber macht die Besserung nur geringe weitere Fortschritte, dann bleibt der Zustand stationär und wird durch keinerlei Behandlung, ausgenommen vielleicht durch die Elektrizität, beeinflusst. Da nun, meiner Ansicht nach, in dem fraglichen Zustande Erweiterung der Blutgefässe in der Nähe des haemorrhagischen Herdes vorhanden und eben dadurch die Neigung zu weiteren Blutergüssen bedingt wird, so gebe ich das Mutterkorn behufs Contraction der Gefässe und ich habe constant beobachtet, dass in allen solchen Fällen, selbst wenn sie erst in der zweiten oder dritten Woche in Behandlung kamen, die Besserung bei Weitem rascher voranschritt, als dort wo Nichts geschah. Viele dieser Fälle jedoch gelangen erst dann in unsere Behandlung, wenn es schon zu spät ist, um noch Etwas leisten zu können.“

Nützlich hat sich dem Verfasser das Mutterkorn auch in manchem jener Fälle von Chorea minor erwiesen, welche nicht auf rheumatischer Affection beruhen, sondern jener Form angehören, bei welcher Schmerz an irgend einer Stelle der

Wirbelsäule vorhanden und deren Entstehen auf spinale Meningitis zurückzuführen ist. In Fällen von spinaler Meningitis bei 2—3 jährigen Kindern gibt Verfasser das Extractum Secalis cornuti zu 4—7 Gran täglich.

Alkohol.

Richards hat zuerst durch Messungen nachgewiesen, dass der Alkohol die Körperwärme herabsetzt. Verschiedene Forscher haben gefunden, dass Wein in Gaben von vier bis fünf Unzen selbst bei gesunden Menschen die Temperatur erniedriget. Noch augenfälliger sind die bezüglichen Versuche an Kranken, indem sich zeigt, dass der Alkohol — gleichwie das Chinin — seine temperaturerniedrigende Wirkung im kranken Zustande des Menschen noch weit entschiedener äussert als im gesunden. Eine genügende Gabe Alkohol setzt nach ein paar Stunden, bisweilen auch schon früher, die Körperwärme um einen, zwei, selbst drei Grade (Fahrenheit) herab. Es hat sich ergeben, dass die Erniedrigung der Temperatur in directem Verhältnisse zur Menge des genossenen Alkohols steht. Weiterhin macht Verfasser darauf aufmerksam, dass zwischen der Wirkung des Weines und Jener des Branntweines ein nicht unerheblicher Unterschied bestehe. In Letzterem haben wir den Alkohol in der reinsten Form, in welcher er sich noch für die innerliche Darreichung eignet; im Weine mögen überdies noch Kali-Salze, Gerbsäure und andere Bestandtheile enthalten sein, deren Einfluss nicht zu übersehen ist. Nachdem es nun erwiesen ist, dass der Alkohol die Temperatur am Auffallendsten bei solchen Individuen erniedriget, welche an dessen Gebrauch nicht gewöhnt sind, so liesse sich erwarten, dass derselbe Eines der vorzüglichsten Antipyretica für Frauen und namentlich für Kinder sei. In welchen Krankheiten der Kinder sollen wir nun den Alkohol in Anwendung bringen? — Wenn er ein Antiphlogisticum ist und die Körperwärme constant herabsetzt, warum sollten wir ihn nicht in jeder fieberhaften Krankheit geben? — Dagegen nun erheben sich gewichtige Bedenken. In der acuten Pneumonie z. B. ist der Alkohol zu verwerfen; wird er nämlich in grossen Gaben ver-

abreicht, so wird nur ein Theil der genossenen Menge zersetzt und das Uebrige unverändert ausgeschieden und zwar nicht nur durch die Nieren u. s. w., sondern grossentheils auch durch die Lungen. Nun aber ist anzunehmen, dass die Lungen, welche bei der Pneumonie der Sitz von Congestion und nutritiven Störungen sind, durch irgend eine neue Leistung, welche ihnen auferlegt wird, erheblichen Schaden erleiden werden. Fällt dem kleinen, gesunden Theile der Lunge ohnehin schon die Aufgabe zu, die Arbeit der ganzen Lunge zu verrichten, so sollte ihm um so mehr die Zumuthung erspart bleiben, auch noch den Alkohol zu eliminiren. Ueberdies äussert der Alkohol eine örtlich reizende Wirkung und selbst die geringste Menge desselben, welche in die Lunge gelangen würde, hätte eine örtliche Reizung zur Folge; hiedurch aber würde, trotz der Erniedrigung der allgemeinen Körperwärme, die örtliche Entzündung gesteigert. Aus eben diesem Grunde halte ich den Alkohol auch bei anderen acutentzündlichen Leiden nicht für angemessen, ausser wenn der allgemeine Zustand des Kranken ein Reizmittel in mässigen Gaben erfordert. Bei der Enteritis z. B. ist der Alkohol eben wegen der örtlichen Reizung, die er hervorruft, gänzlich zu vermeiden. Angezeigt ist derselbe hingegen in solchen Fiebern, in welchen wir die gewünschte allgemeine Wirkung desselben ohne Herbeiführung eines örtlichen Nachtheiles erlangen können, wie im hektischen Fieber, durch welche Ursache nur immer dasselbe bedingt sein mag.

Verfasser hebt weiterhin die antiparalytische Wirkung des Alkohols hervor, wodurch derselbe für gewisse Fälle zu einem trefflichen Reizmittel wird. An heissen Sommertagen lässt er bei allen Kindern etwas Whiskey oder Branntwein dem Trinkwasser hinzusetzen, da die durch die Hitze erzeugte Lähmung des Nervensystems unter allen Ursachen des Darm-Katarrhes Eine der Wesentlichsten ist. „Ich habe gefunden", bemerkt Jacobi, „dass jene Kinder, welche den ganzen Sommer hindurch an jedem heissen Tage etwas Branntwein zu sich nehmen, um dem beregten Einflusse der Hitze entgegenzuwirken, dem fraglichen Darmleiden entgehen und sich überhaupt weit besser dabei befinden." Weiterhin

spricht Verfasser von dem Nutzen des Alkohols im Typhoidfieber und der secundären Pneumonie und schliesst mit den Worten: „Der Alkohol ist angezeigt bei entzündlichen Fiebern nach Ablauf des acuten Stadiums und durchweg bei chronischen Fiebern, wenn sich die Temperatur beträchtlich steigert oder der Puls sehr beschleunigt wird . . . . . Wo ich eine sehr rasche stimulirende Wirkung zu erzielen wünsche, wähle ich zuerst das kohlensaure Ammoniak, die zweite Stelle nimmt der Alkohol ein und die dritte der Camphor; Camphor in Verbindung mit Chinin oder Alkohol leistet in der secundären Pneumonie treffliche Dienste." —

Verfasser geht nun zur Besprechung jener Mittel über, welche als Antiphlogistica (wohl richtiger: Resorbentia) bei chronischen Entzündungen gebräuchlich sind — d. h. bei solchen Entzündungen, in welchen bereits Gewebe-Veränderungen stattgefunden haben, in welchen die im activen Stadium der Entzündung neugebildeten Zellen bereits in Bindegewebe-Fasern übergegangen sind oder eine degenerative Umwandlung in Eiter erlitten haben. Die hauptsächlichsten der hieher gehörigen Mittel sind das Jod und das Quecksilber.

## Jod.

Die klinische Erfahrung hat längst schon gelehrt, dass das Jod bei entzündlichen Leiden des Drüsen-Gewebes von Nutzen ist. Man muss jedoch zwischen den verschiedenen Arten der Drüsen-Entzündung unterscheiden und ich werde diesen Gegenstand wegen seiner besonderen Wichtigkeit für die Kinderpraxis einlässlicher erörtern.

Entzündliche Anschwellung einer Lymphdrüse beruht entweder auf einer Vermehrung der Drüsenzellen (eigentliche Hypertrophie der Drüse) oder auf Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Die Ausgänge dieser beiden Arten von Vergrösserung sind sehr verschieden und ebenso die Häufigkeit ihres Vorkommens. Wucherung des eigentlichen Drüsengewebes, ohne weitere Complication, ist äusserst selten, während die Wucherung des Bindegewebes allein ungemein häufig ist und einer grossen Anzahl chronischer Drüsenerkrankungen zum Grunde liegt. Der Vorgang hiebei ist

folgender. Nehmen wir an, es handle sich um die Entzündung einer Nackendrüse in Folge von Ekzem der Kopfhaut oder um die Entzündung einer Gekrösdrüse in Folge von Diarrhöe, d. h. in Folge von Congestion und Katarrh der Darmschleimhaut. Es kommt nun zur Hyperplasie (Sklerose) des Bindegewebs der Drüse; diese führt zur Compression und schliesslich zur Obliteration ihrer Lymphgefässe, ja selbst ihrer Blutgefässe. Schneidet man eine solche Drüse auf, so zeigt sich dieselbe von ungewöhnlich blasser Farbe und sehr derbem Gefüge. Eine solche Drüse hat zu functioniren aufgehört, sie ist nicht mehr im Stande, die Entwickelung der Lymphkörperchen zu bewerkstelligen. Eine Drüse, welche diese Art von Hypertrophie erlitten hat, ist in der That nicht nur nutzlos, sondern kann durch den Druck, welchen sie auf die Umgebung ausübt, sogar schädlich werden. Eine Drüsen-Hypertrophie dieser Art ist der arzneilichen Behandlung schwer zugänglich. Die überwiegende Mehrheit von Drüsen-Geschwülsten in der Halsgegend gehört in die eben erwähnte Kategorie. So findet man, dass die tiefsitzenden Drüsen am Unterkiefer, nachdem sie eine Zeit lang angeschwollen gewesen, nur selten mehr einer anderen als der operativen Behandlung weichen; das Gleiche gilt auch bezüglich der vergrösserten Mandeln. In frischen Fällen hingegen sieht man bei derlei Drüsen-Anschwellungen allerdings einigen Nutzen von der Behandlung mit Jodkalium, Jodnatrium oder Jod-Tinctur. Es besteht keine Communication zwischen den Blut-Gefässen der Haut und den wenigen Blutgefässen, welche bei chronischer Induration einer Drüse zu deren Versorgung noch übrig geblieben sind. Wir dürfen uns daher in dergleichen Fällen von der Anwendung der Jodpraeparate auf die Haut nur wenig Erfolg versprechen. Wirksamer ist jedenfalls die innerliche Anwendung des Jodkalium oder noch besser des Jodnatrium, weil das Jod auf diese Weise in den allgemeinen Kreislauf und demnach mit dem Blute auch in die Drüse gelangt. Bei solcher Anwendung wird sich das Mittel vortheilhaft bewähren, so lange die Bindegewebefasern sich noch nicht vollständig entwickelt haben; später aber nicht mehr.

Eine Art der Jod-Anwendung, deren ich mich, insbeson-

dere bei Drüsen-Geschwülsten am Halse, häufig bedient habe, ist meines Wissens bisher noch wenig im Gebrauche. Wenn wir nämlich unser Mittel direct auf die zu den ergriffenen Drüsen führenden Lymphgefässe anwenden können, so ist dies sicherlich noch besser als die innerliche Darreichung; auf die Halsdrüsen nun können wir in der That auf dem genannten Wege einwirken. Die meisten Lymphdrüsen z. B., welche in der Nähe der Parotis und des Unterkiefers liegen und welche grösstentheils vom Musc. sternocleidomastoideus bedeckt sind, haben ihr Lymphrevier in dem tieferen Theile der Nase und in der Mundhöhle, von wo aus wir mithin auf sie einwirken können. Durch eine solche örtliche Anwendung von Jodkalium in Pulverform oder in Lösung (nach dem Verfahren von Schönfeld), durch Bepinselung der Mandeln und des Schlundes mit Jodtinctur, durch zeitweiligen Gebrauch eines Mundwassers von Jodkalium, namentlich für die in der Nähe der Medianlinie des Halses gelegenen Drüsen — werden wir die zertheilende Wirkung des Jod auf die betreffenden Drüsen sicherer erlangen als auf irgend einem anderen Wege. Ich habe durch dieses Verfahren gute Erfolge erzielt selbst noch in Fällen, in welchen ich andere Behandlungs-Weisen ihrer Erfolglosigkeit halber längst schon aufgegeben hatte.

Einpinselungen von Jodtinctur wirken nach des Verfassers Ansicht nur als Hautreiz. Für den innerlichen Gebrauch zieht derselbe das Jodnatrium dem Jodkalium vor; von Letzterem gibt er Kindern in den ersten Lebensjahren 4—5 Gran täglich, von Ersterem nahezu die doppelte Menge. Jodkalium-Salben sind unwirksam; für das beste Vehikel, um die Aufsaugung des Jod durch die Haut zu sichern, hält Jacobi das Glyzerin; er lässt in der Regel $^1/_2$ Unze Jodkalium in 1 Unze Glyzerin auflösen; zwölf Stunden nach der äusserlichen Anwendung dieser Lösung lässt sich Jod im Harne nachweisen.

### Quecksilber.

Die Mercurialien will Verfasser wegen ihres verschlechternden Einflusses auf das Blut aus der Kinderpraxis gänz-

lich verbannt wissen; nur für die Syphilis der Neugeborenen, welche er stets mit Kalomel behandelt, hält er das Quecksilber für zulässig. —

Am Schlusse seiner Abhandlung bespricht Verfasser noch die Elektrizität und endlich noch die Diaet bei entzündlichen Kinderkrankheiten. Bezüglich der Diaet bemerkt Jacobi, dass dieselbe während des acuten Stadiums der Entzündung spärlich sein müsse, indem reichlichere Nahrungs-Aufnahme nur das Fieber vermehre; hingegen sei auf das stärkere Verlangen nach Getränk Rücksicht zu nehmen. „Sehr wichtig ist es, das zu häufige Stillen der Säuglinge bei entzündlichem Fieber zu verbieten. Bei der Pneumonie z. B. können wir fast täglich sehen, dass dem Kinde nicht genug Wasser gegeben wird, dass es hingegen jedesmal an die Brust angelegt wird, sobald es das Bedürfniss zu trinken zu erkennen gibt; hiedurch wird aber der Magenkatarrh, welcher das Fieber stets begleitet, gesteigert. Diesem Missbrauche ist auf das Entschiedenste entgegenzutreten und dafür Sorge zu tragen, dass das Kind, um seinen Durst zu stillen, Wasser genug erhalte.

„Ich möchte hier noch eine weitere Bemerkung anfügen. Zu einer gewissen Periode des Fiebers, wenn die Temperatur herabgeht und anzunehmen ist, dass nun die Aufsaugung stattfinden wird, ist es an der Zeit, mit der Ernährung zu beginnen, ohne Rücksicht darauf, ob das Kind Esslust zeigt oder nicht. Ist der Magen eine Zeit lang unthätig gewesen, so bedeckt sich die Oberfläche desselben mit Schleim und anderen abgenützten Massen, während zugleich die Absonderung von Magensaft und Pepsin noch mangelhaft vor sich geht. Hier nun müssen wir Nahrung zuführen und den Magen in Thätigkeit setzen, damit er sich des angesammelten Schleimes und der abgenützten Epitelien entledige. Die Franzosen haben das Sprüchwort, dass der Appetit beim Essen komme und so finden wir auch, dass, wenn die Kinder in der eben erwähnten Periode einer fieberhaften Erkrankung ein- bis zwei-mal genährt worden sind, sie ihre Esslust wieder erlangen.“

Dr. A. W.

---

## IV. Die Masernepidemie zu Siena vom Januar bis Mitte Juni 1869. Geschildert vom Professor Dr. Balthasar Bufalini*).

Die fragliche Epidemie brach nach der ersten Hälfte Januars des Jahres 1869 im Drittel von Camollia aus. Der erste Fall wurde hergestellt bei einem Jungen, der eben aus einer Maremmen-Gegend (Prata) gekommen war, wo die Masern bereits in grosser Ausdehnung und im hohen Grade herrschten. Als er hergestellt war, kam ein zweiter Fall in der nämlichen Wohnung bei einem Mädchen vor. Ebenda entwickelte sich ein weiterer Fall bei der Schwester der Letzteren; diese dritte Kranke gerieth in grose Lebensgefahr. Es muss hier bemerkt werden, dass kurz vor diesem schweren Falle die Krankheit auch in Vallerozzi und in der Strasse von Mezzo gegen das Thor Ovile hin (in einem Theile sehr weit entfernt von der Costa di S. Antonio, wo sie ausgebrochen war), hervortrat. Gerade hier nahm sie eine derartige Ausdehnung, dass kein Haus davon verschont blieb. Es vergingen sechs Tage, als wieder ein Fall in der sogenannten Costa di S. Antonio sich begab, wovon sie sich auf die nahe Fontebranda übertrug. Von der anderen Seite her, von Vallerozzi und der Strasse von Mezzo, ging sie gegen S. Francesco auf die hohe Camollia über. Auch in bisher verschonten Orten kam sie bald zum Vorscheine, so in der Nähe des Thores von S. Marco, wo ein Mädchen von seiner Mutter zu

---

*) Sull' epidemia di Morbillo, che ha dominato in Siena dal Gennaio fin presso la metà di Giugno 1869. Memoria del Dott. Baldassare Bufalini. Diese Arbeit war bestimmt in der Academia dei Fisiocritici vorgelesen zu werden. Aus Revista scientifica della R. Academia de' Fisiocritici. Anno I. Fasc. II. Settembre 1869. 8°. Siena. S. 111—126. Wir erlauben uns, unseren Lesern in Erinnerung zu bringen, dass unter den acuten Haut-Ausschlägen seit Mitte des vorigen Jahrhunderts, auch die Febris miliaris, in Ober-Italien namentlich, häufig epidemisch vorkam (Bianchi, Carlo Allioni, Marc-Antonio Jemina).

schwer Kranken war gebracht worden. Durch dieses theilte sich der Ausschlag der Art mit, dass innerhalb einer Woche die ganze Strasse angesteckt wurde und sich schnell dem ganzen Stadtdrittel mittheilte. Später blieb auch S. Martino nicht verschont. Im Allgemeinen war die sehr grosse Anzahl der Kranken in einigen Strassen bemerkenswerth, während sie in anderen gering war. Es hing dieses mit der Zahl der Kinder zusammen, welche in einer Strasse wohnten, mit Jener, die noch keine Flecken gehabt, welche vor drei Jahren epidemisirt hatten, mit der grösseren Armuth, mit der Majorität der Mädchen, indem Knaben in der Regel weniger in den Häusern verweilen, sondern mehr auf der Strasse herumlaufen, und mit der Gewohnheit, mehr in Häusern sich aufzuhalten. Zu den Eigenthümlichkeiten dieser Epidemie gehört auch, dass sie mit wenigen Fällen auftrat, die sich bald ansehnlich vermehrten, dass sich Fallen und Steigen deutlich markirten, dass die Grösse der Krankheit, d. i. die relative Sterblichkeit, in den verschiedenen Perioden keinen Unterschied machte. Erkrankt waren 184 weibliche Individuen und 157 männliche. In Betreff des Alters befand sich unter den Ersteren nur eine Magd von 50 Jahren, 3 Individuen zwischen 30—40 Jahren, 12 zwischen 20 und 30 Jahren, 16 von 10—20, dann 34 von 6—10 Jahren, 262 von 20 Monaten bis 6 Jahren, 13 unter diesem Alter. Bei Säuglingen kam die Krankheit nur 4—5 Mal vor. Sie herrschte — wie soeben erwähnt — vom Januar bis Mitte Juni und gingen ihr vorher Bronchitiden, Pneumonieen, rheumatisch-katarrhalische Leiden, mehrere Fälle von Croup und Keuchhusten, welcher Letztere ihr auch nachfolgte.

Die grösste Disposition zeigten Kinder von 20 Monaten bis zu 6 Jahren. Unter den causalen Momenten ist zunächst die Ansteckung hervorzuheben. Die Proliferation begünstigen aber sicherlich bestimmte atmosphaerische Zustände. Nachdem Verfasser von Avicenna an bis herüber auf R. Morton und Th. Sydenham und von da weiter bis Borsieri geschichtlich die Geltung des Contagiums erforscht hat, wirft er sich die Frage auf: worin besteht denn aber das contagiöse Princip der Masern? welches sind seine bemerkenswerthesten Eigen-

schaften? — Von der Ansicht ausgehend, es müsse von einem Zellstoffe beginnen, bemühte er sich, es in den verschiedenen lebensfähigen Säften zu erforschen, allein vergebens, übrigens dabei bedauernd, dass ihm nur erbärmliche mikroskopische Hilfs-Mittel zu Gebote gestanden; ferner dass ihm auch zur chemischen Untersuchung von Substanzen, durch Hauteinschnitte in die am Stärksten behafteten Theile gewonnen, sowie von Nasen- oder Brust-Schleim Zeit, Geschick und Vorrichtungen gefehlt hätten*). In Betreff der Eigenthümlichkeiten des Contagiums gibt er nun an: 1) die Uebertragbarkeit durch Impfung. Zum thatsächlichen Beweise beruft er sich auf Dr. Home, dem dieses während der hochgradigen morbillösen Constitution von 1758 zu Edinburgh in zwölf Fällen sieben Mal gelungen ist; ferner auf Speranza, Horst, Percival und von seinen Landsleuten auf Locatelli, Rossi, Figueri u. A. Er selbst hatte vor 15 Jahren im Spitale von Grosseto bei sechs Individuen die Impfung versucht, welche auch bei vier derselben anschlug. Dabei bleibt zu bemerken, dass in einem Fehlfalle Epidermis-Schüppchen waren verwendet worden. 2) Von vielen Seiten wird angenommen, dass das Masern-Princip unthätig bleibt in Individuen, welche schon ein Mal davon befallen waren. Nachdem Verfasser die Autoren, welche entgegengesetzte Beobachtungen gemacht haben, gegenübergestellt hat, kömmt er aus seiner eigenen Erfahrung, an 341 Individuen gemacht, zur Folgerung, dass sich das einmalige Befallen als Regel herausgestellt habe, dass Recidive oder die Wiederkehr des Exanthemes bei einem und demselben Individuum unter die Ausnahmen zu zählen sei. Ja er ist sogar geneigt, mit Joseph Frank eben derartige Ausnahmen einer Verwechselung der Masern-Eruption mit Rötheln oder einem anderen Exantheme beizumessen. 3) Allgemein nährt man die Ansicht, dass das morbillöse Princip nur in der letzten Periode der Krankheit, nämlich zur Zeit der Abschuppung, mittheilungsfähig sei. Dagegen bemerkt Verfasser aus Beobachtungen an Kindern, bei dem Schulbesuche gemacht und durch Zusammenschlafen, dass

*) S. Revista scientifica, Ann. II. Fasc. IV. Luglio. 1870. S. 233 u. Fasc. VI. Nov. 1870. S. 398.

Ansteckung in der ersten und in der zweiten Periode vorgekommen ist, wo vorerst nur Coryza und Husten bestanden hatten. 4) Gewöhnlich zieht man sich eine aus Ansteckung hervorgegangene Krankheit nicht zu, wenn nicht eine besondere Disposition oder Diathese hiezu besteht. Es hat Verfasser diese Beschränkung auch beim Principium morbillogeneticum beobachtet, ohne dass die stattgehabte Immunität einer schon vorgängig dagewesenen Masernkrankheit zugeschrieben werden konnte. Uns scheint diese Immunität von der Gutartigkeit sowohl des einzelnen Krankheits-Falles, als von Jener der ganzen Epidemie begünstigt zu werden.

Der Rahmen, in welchen die Autoren gewöhnlich die Symptome der Krankheit einlegen, ist zusammengesetzt aus dem Zeitraume der Incubation, der Invasion oder Jenem der Vorläufer, der Eruption und der Abschuppung. Die Verschiedenheit in den Beobachtungen der Aerzte betreffs der Anzahl Tage von der Incubation bis zur Invasion ist bekannte Sache. Das eigentliche Bild der Krankheit gibt Verfasser in musterhaften Zügen und Jene besonders hervorhebend, womit einzelne Fälle der Sieneser Epidemie sich eigens kennzeichneten. Die eruptiven Modificationen, welche ihm vorkamen, waren Morbilli papulosi (besonders im Gesichte) und Morbilli confluentes (in 8—10 Fällen). Was exanthematische Theilnahme oder Diffusion des Krankheitsvorganges auf die inneren Schleimhäute betrifft, so will Verfasser bei einigen Masern-Kranken im Abschuppungs-Zeitraume einige Epitel-Fragmente im Nasen- und Bronchien-Schleime, ja bei einem Mädchen, bei dem sehr starke Reizung der Harnwege gleichzeitig Statt hatte, Aehnliches auch im Urine beobachtet haben. Die Zeichen-Gruppen theilt Verfasser, nach Vorbildern eines Sydenham und Borsieri, in Jene der gutartigen und der bösartigen oder unregelmässigen Masern ein. (!) Als unregelmässige Formen führt er auf: 1) Masern-Ausbruch ohne Coryza, welche Vogel, Metzger, Bateman, Rayer, Guersant und Blache anerkennen. Er glaubte in seiner Epidemie einen ähnlichen Fall beobachtet zu haben, musste sich aber überzeugen, dass es ein Insolations-Erythem gewesen ist, was ihn geneigt macht, derartige Vor-

kommnisse für diagnostische Irrthümer zu verdächtigen. 2) Morbillen ohne Exanthem, in gewissen Epidemieen vorkommend und beobachtet von de Haen, Borsieri, Guersant, Speranza, Cazenave u. A., von Rayer aber in Abrede gestellt, gibt Verfasser in doppelter Hinsicht zu aus eigener Erfahrung, nämlich als spärliche, beschränkte Eruption. Eine Solche ganz und gar ohne Exanthem kam ihm in der Sieneser Epidemie nicht wohl, aber in einer früheren zu Grosseto vor. 3) Morbillen mit sehr verzögertem Ausbruche oder mit intermittirendem Charakter, wie sie in Florenz 1749—50 Giov. Targioni Tozzetti gesehen hat, blieben dem Verfasser fremd. 4) Morbilli nigri s. haemorrhagici. Von beiden Spielarten beobachtete Verfasser einen Fall während der Epidemie von Siena: ein Kind mit der haemorrhagischen Art starb, ein zweites mit Morbillis nigris wurde gerettet — beide hatten violette rothweinfarbige Flecken.

In den meisten Fällen war einfaches morbillöses Fieber vorhanden, dem sich beinahe immer einige gastrische Erscheinungen zugesellten, weniger intensiv andauernd als Jene der genuinen gastrischen Fieber. Nur in 10—12 Fällen waren dem Verfasser ataxische Erscheinungen vorgekommen und zwar meistens unter dem Beginne der Eruption. Eine synochale Begleitung des Fiebers knüpfte sich stets an phlogistische Zustände. Wenigstens bei einem Drittheile der Fälle traten Affektionen der Respirationswege hervor, so Laryngitis bei 6—7 Individuen, bei Einem so hochgradig, dass man wiederholt Blutegel setzen musste. In 9 Fällen entwickelte sich vor dem Erscheinen des Ausschlages auf der Haut Croup, dann bei einem Mädchen, welches während der Abschuppung ausser dem Hause Regen und Wind war ausgesetzt worden. Bei Vielen, bei denen der Husten den Charakter des Schafhustens mit dem Hundegebelltone hatte, hatte sich viel mehr Pseudo-Croup herausgebildet, welcher mit dem Ausschlage verschwand. Nur in zwei Fällen dieser Letzteren kam es zum eigentlichen Crouptone, wovon der Eine sich zur Membranbildung gesteigert hatte. Keuchhusten wurde nur als complizirende oder begleitende pathologische Erscheinung bei schon vorgerückter Krankheit beobachtet — kein

Fall von Bronchitis crouposa, nur ein Fall von Pleuritis während der ganzen Epidemie. Pneumonia lobularis oder catarrhalis dagegen trat bei 19 Kindern auf, ohne jene Fälle zu zählen, bei welchen dieselbe vielmehr Morbus posthumus als Complication war. In einem Falle von phlogistischer Hepatisation brachten Aderlässe Rettung bei einem Mädchen. Pneumonitis interstitialis unter den gewöhnlichen Zeichen zur Eruptionszeit eintretend wurde bei einem Jungen von 11—12 Jahren und bei einem verheiratheten Mann von 27 Jahren beobachtet. Die Wurzel der Lunge war der Sitz, im letzteren Falle doppelseitig, während die Krankheit selbst einen Zustand von Adynamie verrieth. In 18—20 Fällen kamen ihm Beobachtungen von Stomatitis und Angina leichten Grades vor. Bei zwei Kindern brachen vor der Hauteruption Anfälle von Eklampsie aus, welche mit dem Blüthestand des Exanthemes verschwanden, dagegen unterlag ein sechsjähriger Junge der Hirnerweichung. Ophthalmieen und Otorrhöen hält Verfasser vielmehr für Ausgänge der Krankheit, als für eigentliche Complicationen?? Verfasser führt schlüsslich zwei sehr interessante Beobachtungen von complicirender Meningitis auf.

Da wir beim Gegenstande bleiben müssen d. i. bei der Masern-Epidemie von Siena, so finden wir aus derselben Nichts hervorzuheben von besonderem diagnostischem Werthe. Gleiches gilt von den prognostischen Zeichen. Verfasser kann der Annahme Anderer (Dr. Montgomery) im Allgemeinen nicht unbedingt beistimmen, dass die Gefahr um so grösser, je jünger das Individuum ist. Ungünstiger fand er in seinen Epidemieen das Vorkommen bei Ungesunden, Schwächlichen; zögernde und voreilige Eruptionen lassen ihn auf typhösen Zustand, auf kephalische, pulmonäre oder abdominelle Phlogosen schliessen. Die Masernkrankheit ist weniger an sich, als durch Complicationen Gefahr bringend: Kephalalgieen mit Delirium, Koma, heftiger Husten mit hartem Pulse, hochgradiges Fieber, Dyspnöe, gewisse typhoïde Anzeichen, profuse Haemorrhagieen, ausgesprochener adynamischer Charakter stellten sich ihm stets als üble Vorzeichen dar.

Irreguläre Formen und hochgradige Complicationen be-

dingen langsameren Verlauf. An letzteren starben von allen in der Sieneser Epidemie Erkrankten nur 6. In den drei von ihm beobachteten Epidemieen erfolgte der Tod auf secundäre Krankheiten nach 8—10 Tagen. Verfasser ward bei zwei Kindern erst bei drohender Todesgefahr gerufen, so dass eigentlich das statistische Verhältniss der Epidemie sich so herstellt, dass von 339 nur 4 oder etwas mehr als 1°/₀ starben. Der häufigste Ausgang war der in volle Genesung; der in andere Krankheiten war 1) in Pneumonia lobularis in 5 Fällen, wovon 2 tödtlich endigten. 2) Keuchhusten (10 Fälle), Laryngitis (1 Fall) und Bronchitis chronica (30 Fälle). 3) Tuberculosis posthuma (1 Fall bei einem Erwachsenen nach längst abgelaufener Epidemie — eine weitere ältere Beobachtung aus der Epidemie von Grossetto). 4) Durchfälle bei 5—6 Morbillösen. 5) Ruhr nur in einem Falle. In beiden Krankheiten war Zahnung in Mitschuld. 6) Chronische Ophthalmie kam bei 7 Kindern vor, 7) Otorrhöe bei 3 Kindern — mit Rhinitis bei Einem; beide Affectionen verliefen gutartig, mit Ausnahme eines skrophulösen Kindes, bei dem sich Hornhautgeschwüre mit Photophobie und so starker Dakryorhöe ausbildeten, dass sie auf den Wangen Ekzem hervorbrachten. 8) Ekthymaähnliche Pusteln in ein Paar Fällen. 9) Parotitis in 3, wovon der Eine wegen Abscessbildung künstliche Oeffnung erforderte. 10) Hirnerweichung, welche wahrscheinlich schon vor der Masern-Eruption im Gange war.

Bufalini fand stets mehr oder weniger bedeutende Injektion des Rete vasculatum oder Corpus reticulare der Haut. Er begegnete ihr selbst in Fällen von versteckter Krankheit und glaubt, es bestehe zwischen dieser und der Injektion der inneren Bronchien-Schleimhaut ein gewisser Zusammenhang. Im Blute fand er Fibrin in natürlicher Menge oder sogar weniger, die Kügelchen in einem den mitbestehenden Phlogosen entsprechenden Verhältniss. Eigentliches Enanthem auf inneren Organen konnte er nicht gewahren, wohl aber konnte er in der Epidemie von Grossetto sich vom Enanthem der Respirations-Schleimhaut überzeugen. — Complicationen und Ausgänge lieferten die ihnen zukommenden pathischen Veränderungen.

Geschichtlich die Ansicht der Autoren hierüber berührend, bekennt sich Bufalini zu keiner von Avicenna, Mengo von Faenza, Max. Stoll, Roederer, Wagler und Broussais angenommenen, sondern zur Theorie eines Borsieri, Home, Frank, dass das Wesen der Krankheit in einer contagiösen Materie bestehe, welche, in den menschlichen Organismus eingebracht, dort eine Reaction hervorruft mit dem Bestreben, sie durch das Haut-Emunctorium zu eliminiren. Die Materie, in den Organismus aufgenommen, wird in das Blut übergeführt und durch ihren Uebertritt dahin entwickelt sie eine reactionäre Thätigkeit zur Ausstossung auf äusseren und inneren dermatischen Wegen (Haut, Schleim-Häute) je nach individuellen Anlagen.

Die Behandlung stützt Verfasser im Allgemeinen auf die Krankheitsanzeige, die Natur zu lenken und zu unterstützen bei dem eben bemerkten Ausstossungs-Vorgange. Der Grad und die individuelle Natur der Formen bestimmt das Speciellere der Behandlung, wobei nothwendiger Weise in die Stadien besondere Modificationen fallen, und der pathische Charakter, die gastrischen, phlogistischen, irritativen oder nervösen Verwicklungen ihre besonderen Anforderungen stellen. Der klinische Erfahrungsstandpunkt, wie ihn competente Praktiker von der Vor- bis zur Neuzeit erprobt gefunden, wird von Bufalini nicht ausser Acht gelassen, sondern ihre praktischen Vermächtnisse genau geprüft und daraus die Anwendungs-Folgerungen gezogen. Die praktische Verwerthung dieser klinischen Errungenschaften erholt ihren besonderen Werth aus den straffen Folgerungen vom Wesen der Krankheit und ihren Verwicklungen her. Selbstverständlich konnte Verfasser sich nicht über symptomatische Rücksichten hinwegheben. Aus dem Gesagten entsprangen die Indicationen für expectative Behandlung, die therapeutischen Normen für Blutentziehung, für die ausleerende Methode, für Sedativa und Nervina. Es waren bei den Verwicklungen mit Phlogosen namentlich die pneumonischen und enkephalitischen, welche allgemeine oder örtliche Blutentziehung und den übrigen antiphlogistischen Apparat in Anspruch nahmen. Bei der croupösen Complication will Verfasser mit Sulphas cu-

pri, rechtzeitig angewendet, entschiedenen Erfolg erzielt haben. Bei den nervösen herrschten Eklampsieen vor, wobei zeitweise helminthische Zufälle im Spiele waren und wo natürlich die antinervöse Medication in der anthelmintischen unterging. In Bezug auf symptomatische und pathologische Malignität der Krankheit unterschied Verfasser genau, ob sie reell oder nur scheinbar war; denn auch unter Reiz- und phlogistischen Zuständen tritt zeitweise Oppressio virium, ein ataktischer oder adynamischer Anstrich hervor, ja es kehrt sich ein Verhältniss zwischen Ursache und Wirkung heraus. Dieses war nach Verfassers Beobachtung namentlich der Fall, wenn ataktische oder adynamische Erscheinungen im ersten Stadium auftauchten. Zu Revulsivis griff er hauptsächlich unter zwei Vorkommnissen, nemlich bei Verwickelungen mit Brust-Affectionen, selbst nachdem der Ausschlag schon hervorgetreten war, und dann bei Delirium und Koma. In Fällen von ungewöhnlich copiöser katarrhalischer Absonderung, einer förmlichen Hyperdiakrise der Schleimhaut, nahm er seine Zuflucht zu Brechmitteln (Ipecacuanha oder Sulphas cupri). Nur ungefähr bei 45 Morbillösen trat Zögerung des exanthematischen Durchbruches ein oder blasse oder violette Färbung des Ausschlages. In diesem letzteren Falle liess er auf verschiedene Körpertheile Senfteige legen und gab ganz kleinen Kindern China-Syrup oder grösseren das Extract mit Sulphur aurat. antim. und diaphoretische Getränke. Bei zögerndem Durchbruche behielt er hauptsächlich im Auge, ob derselbe durch die Complicationen bedingt sei. Das Zurücktreten des Ausschlages war in 3 Fällen von Erkältung bedingt. Auflegen von warmen wollenen Tüchern und trockene Reibungen wurden dagegen angewendet und ebenso wieder bei ein Paar Fällen den Verwickelungen Rechnung getragen.

Der Zeitraum der Abschuppung war für Bufalini ein Moment grosser Vorsicht. Die Zahl der von ihm beobachteten Pneumonieen dieses Zeitraumes war nicht grösser als Jene anderer Stadien. Immense Vortheile will er hier von einem neuen Mittel erzielt haben, das er so lange fortsetzte, bis das Athmen erleichtert war, nemlich öftere Einreibungen mit Crotonöl in die Wurzel-Gegend der Lungen und den Infrascapular-Raum.

Gehen Pneumonieen der Hauteruption voran, so ist dieses bedenklicher, weil Letztere dadurch Hemmung erfährt, was auch mit Murdoch's Erfahrung übereinstimmt. Nahmen die Pneumonieen chronischen Ausgang oder gingen sie in Bronchitis posthuma, in Keuchhusten oder Laryngitis über, dann fiel die medicamentöse Wahl des Verfassers auf Theerwasser mit Milch, Extractum Opii oder Hyoscyami, auf Fichtenwasser, Eselinnenmilch, Leberthran. Aphthen wurden nur in zwei Fällen beobachtet, welche unter gewöhnlicher örtlicher Behandlung schwanden. Gegen Augenübel als Residuen erwies sich eine leichte Lösung von Nitras argenti hilfreich; in einem Falle von Geschwürbildung brachten Insufflationen von Kalomel Heilung. Da bei Ozoena Chlorkali nicht entsprach, bediente er sich gleichfalls der Silbersalpeter-Einspritzungen.

In Bezug auf Prophylaxis bespricht Bufalini kritisirend 3 Punkte: 1) Impfung der Masern von einem Individuum auf das andere. Er erhebt dagegen folgendes Bedenken: die von ihm beobachteten Epidemieen waren durchaus nicht bösartiger Natur. Dagegen lässt er auch desshalb im Allgemeinen den Einwurf nicht zu, dass man mit Inoculation gutartiger Masern eine bösartige Eruption veranlassen könnte. 2) Dem Vorschlage Speranza's, die Vaccination als Praeservativ vorzunehmen, stimmt er nicht bei, ebenso schenkt er dem von Tortual vorgeschlagenen Schwefel kein Vertrauen. 3) Endlich erklärt er Isolirung bis zum 20. Tage für die rationellste Prophylaxis.

Es scheint, dass diese Masern-Epidemie während des zweiten Lustrum vom Jahrzehent der Sechziger-Jahre (1865—70) mehrere Gegenden Mittel-Italiens heimgesucht hatte, denn ausser den von Grossetto 1866 und von Siena 1867 war sie im Jahre 1868 auch in der Gemeinde von Montecalvoli vorgekommen, woher sie Dr. Giuseppe Pierazzini beschrieben hat (Dell' epidemia morbillosa osservata nel Comune di Montecalvoli nell' anno 1868). Ausserdem berichtet Dr. Vincenzo Liverani, Primär-Arzt in Tusignano, von eben daher*), dass er im Jahre 1867 allein 117 Fälle beob-

*) Ragguoglio statistico-clinico delle malattie osservate . . in

achtet hat, wovon 98 männlichen und 19 weiblichen Geschlechtes waren. Am häufigsten war das Alter von 2—8 Jahren davon heimgesucht. In der Mitte der Epidemie combinirte sie sich mit einer Parotitiden-Epidemie, welche sich nicht besonders ausdehnte, aber mit Vorliebe Morbillöse befiel und stets dann die Krankheit steigerte. Obschon die epidemische Krankheit gutartig verlief, so war sie dennoch bei einem Fünftheile ernst genug durch die Fieber-Symptome, nervösen Verwickelungen, krankhaften Aus- und Uebergänge. So verlor Verfasser 2 Kranke an Eklampsie in der Eruptionsperiode, einen an Pseudo-Croup in 7 Tagen, die beiden anderen an capillärem Bronchial-Catarrh in Pulmonitis übertretend. Die katarrhösen Complicationen waren nach denen mit Parotitiden die häufigsten; einmal nur kam Verwickelung mit Ruhr vor. Sie Alle waren Veranlassung spärlichen Durchbruches des Ausschlages. Von den Ausgängen waren die ernstesten Jene in Bronchitis, umschriebene gangränöse Flecken, in Mundhöhlen-Diphtherie und 2 Mal in Anasarka. Die Therapeutik stimmt durchaus mit Jener von Bufalini überein, mit der einzigen Ausnahme, dass nach Pierazzini's Bericht die Antiphlogose in milderer Art gehandhabt werden musste.

Dr. Ullersperger.

---

## *Recensionen.*

### VII. Sprache und Ohr. Akustisch-physiologische und pathologische Studien von Dr. Oskar Wolf, Ohrenarzte in Frankfurt a/M. Braunschweig, bei Vieweg und Sohn, 1871.

Ist dieses Buch für denjenigen, welcher sich mit gesunden und kranken Verhältnissen des Gehör-Organes besonders

Tusignano dal Giugno 1864 à tutto Maggio 1870. (L'Ippocratico Nr. 3, Gennajo 30., 1871. S. 77.)

beschäftiget, von höherem Interesse, so bietet es doch auch für den Kinderarzt nicht wenig, das der Mittheilung werth ist und wovon wir das Wichtigste hier folgen lassen wollen.

Die zweite Abtheilung der Schrift handelt von dem defecten menschlichen Gehörorgane und seinen Empfindungen und deren erster Abschnitt von der Entstehung der Verluste am Trommelfelle und der Gehörknöchelchenkette, ihrem Verlaufe und ihrer Diagnose. Einfache linienförmige Einrisse des Trommelfelles werden häufig durch Einwirkung plötzlich verstärkten Luftdruckes zu Wege gebracht, z. B. bei Schülern durch erhaltene Ohrfeigen, heilen häufig in kürzester Zeit von selbst und zeigen meist nur eine lineare Narbe, welche an sich keine merkliche Gehörstörung veranlasst; während directe Verletzungen des Trommelfelles, durch das stumpfspitze Ende eines Federhalters u. dgl. hervorgebracht, sternförmige und lappige Wunden zeigen, welche meist ausgedehnte Narben oder sogar deren Verwachsung mit der gegenüberliegenden Paukenhöhlen-Wand und oft sehr beträchtliche Gehörstörungen bedingen.

Häufiger aber werden die Trommelfelllücken erzeugt durch Schädlichkeiten, welche von der Paukenhöhle aus, also von Innen, wirken und unter diesen datirt eine grosse Anzahl ihre Entstehung schon aus den ersten Tagen nach der Geburt des Kindes. Während des Fruchtlebens ist die kindliche Paukenhöhle mit einer gallertigen Masse ausgefüllt, welche bald nach der Geburt aufgesaugt wird, wenn bei den Saug- und Athembewegungen die Schlingmuskeln und mit ihnen die Tubenmuskeln ihren Dienst antreten, das Rachen-Ende der Tuba erweitern helfen und die Communication zwischen Paukenhöhle und äusserer Luft herstellen. Sind nun diese Bewegungen nicht ausgibig genug zur Herstellung der Ventilation oder ist das Rachen-Ende der Tuba verklebt, so erleidet das die Paukenhöhle ausfüllende Schleimgewebe krankhafte Umwandelungen. Dadurch übt dasselbe als fremder Körper einen Reiz auf die Schleimhaut der Paukenhöhle aus und es entsteht entweder interstitielle Bindegewebs-Wucherung und schliesslich Sklerose der den Ueberzug der Höhle und der Gehörknöchelchen bildenden Serosa, oder es kommt

zur Eiterbildung mit gleichzeitig vermehrter Absonderung der Paukenhöhle, Druck auf das Trommelfell, Durchbruch des Eiters nach Aussen und entsteht diejenige Form des Ohren-Flusses, von der die Aeltern behaupten, das Kind habe sie mit auf die Welt gebracht.

Die zweite grosse Gruppe der Trommelfellperforationen entsteht auf dem Höhestadium der acuten Haut-Krankheiten des kindlichen Alters, während dessen das Ohr ganz besonders zu acuter Entzündung disponirt scheint, entweder durch Fortpflanzung derselben von der Rachen- und Nasen-Schleimhaut durch die Eustachische Röhre in das Mittelohr — oder durch selbständige Erkrankung des Letzteren, und bedingt durch Beschränkung der im Kindesalter ohnehin geringen Ausdehnung des Nasen- und Rachen-Raumes durch Anschwellung der Schleimhaut und dadurch verminderte Ausgleichung des Luftdruckes in der Paukenhöhle.

Der Verlust von Hammer und Ambos, wie derselbe bei schweren Fällen stattfindet, ist nach Wolf vorzugsweise die Folge schwerer Allgemeinerkrankungen, besonders des Scharlachfiebers. Eine beigefügte Krankheitsgeschichte gibt eine sehr anschauliche Erläuterung dieser Form: Ein Knabe von acht Jahren bekam am achten Tage einer Scharlach-Erkrankung heftige Ohrenschmerzen mit Gehirn-Erscheinungen, welche auch nicht nachliessen, als gegen den zwölften Tag blutig-seröse und später eiterige Flüssigkeit aus beiden Ohren floss. Wenige Tage nachher stellten sich unter anhaltenden fürchterlichen Kopfschmerzen heftige Schüttelfröste ein und der Kranke bot das vollständige Bild der Pyaemie, welche sich steigerte bei allmäliger Bildung eines Lungenabscesses, der in der Höhe der fünften Rippe Fluctuation bildete, durch Einschnitt und durch einen communicirenden Bronchus entleert wurde und nach vier Monaten verheilte, während periodische Schmerzen im rechten Ohre und profuser Ausfluss aus beiden Ohren zurückblieben. Dieser hörte erst auf, als Hammer und Ambos, theilweise im cariösen Zustande, ausgestossen worden waren. Es scheint also in diesem Falle Eiteraufsaugung durch die Venen der Paukenhöhle stattgefunden zu haben und der

Verfasser räth deshalb zu künstlicher Durchbohrung des Trommelfelles, um solcher Aufsaugung zuvorzukommen.

Wir beschränken uns auf diese aphoristische Mittheilungen, welche bloss dazu dienen sollen, die Aufmerksamkeit auf die vorliegenden Abhandlungen zu lenken. Die Ausstattung wie die eingedruckten Holzstiche sind der Verlagshandlung würdig.

Dr. Stiebel.

## VIII. Die freiwilligen Nabelblutungen der Neugeborenen. Pathologisch-therapeutisch und statistisch bearbeitet von Dr. Ludwig Grandidier, Königl. Ober-Medicinalrathe zu Cassel. Cassel, 1871.

Der erwähnte Gegenstand hatte bis jetzt noch keine monographische Bearbeitung gefunden, daher die Paediatrik dem Verfasser für diese pathologisch - therapeutische Novität zu Dank verpflichtet sein muss und zwar um so mehr, als die Nabelblutungen der Neugeborenen unter die gefährlichen Kinder-Krankheiten gezählt sind. Für Pathologie und Therapie aus dem ungeheuer zerstreuten Materiale Folgerungen zu ziehen, war in der That keine leichte Arbeit.

Das interessante Schriftchen beginnt mit der Begriffsbestimmung. Es sind Blutungen, die bald nach der Geburt in Folge fehlerhafter Behandlung des Nabelstranges eintreten; Verfasser bezeichnet sie als primäre, wählt aber zum Gegenstande seiner Arbeit die seltener vorkommende Art, die freiwilligen, idiopathischen oder secundären.

In Bezug auf Literatur und Casuistik ragen deutsche und amerikanische Aerzte über Engländer und Franzosen hinaus. Unter Ersteren hat sich besonders Buchner die Anerkennung des Verfassers durch seine Commentatio academica de omphalorrhagia, Monachii, 1843, erworben. Verfasser gibt nun eine Tabelle über 220 Fälle, in der Nummer, Autor-Citat, Geschlecht, Abstammung des Kindes, dessen Gesundheit bei

der Geburt, der Tag des Abfallens der Nabelschnur, Tag des Eintrittes der Nabelblutung, deren Symptome, Behandlung, Ausgang, Sections-Ergebnisse und sonstige Bemerkungen aufgezeichnet sind.

Wenn auch die freiwilligen Nabelblutungen einen selbstständigen Krankheitszustand begründen, dessen pathischer Complex eben die genannten Blutungen sind, so treten dennoch Erscheinungen hinzu, welche erwähnenswerth sind. In der Regel künden sie sich nicht durch Signa praemonitoria oder Prodroma an. Die Nachtzeit, wahrscheinlich Bettwärme, scheint sie zu begünstigen. Häufiger gesellen sie sich zu Hepatopathieen, gastrisch-enterischen Störungen, mehr oder weniger intensiver Gelbsucht, welche in den 220 Fällen 84 Mal vorkam und zwar 44 Mal vor der Omphalorrhagie. Oberflächliche, interstitielle Blutungen, wie Petechien, diffuse Ekchymosen u. s. w. und Blutungen aus Mund, Nase, Ohren, den Gedärmen — Alles Aushängschilde von Blutzersetzung — waren in 61 Fällen Gefolge der Nabelblutungen. 19 Male gingen sie vorher, 23 Male kamen sie hinzu oder nachher. Gleichzeitiges Vorkommen von Ikterus und Ekchymosen wurde 35 Male beobachtet — eine fatale Associirung, indem von dieser Anzahl 32 Kinder starben und nur 3 davon kamen. Von 155 Fällen trat die Blutung 44 Mal vor, 25 Mal gleichzeitig und 86 Mal nach dem Abfallen des Nabelstrangrestes ein. In obigen 44 Fällen vor Einschrumpfung des Nabelschnurrestes kam die Blutung meistens aus der Wurzel des Nabelschnur-Restes an der Einpflanzungsstelle; viel seltener aus Spitze und Wänden. In den nachfolgenden 25 Fällen erfolgte sie unmittelbar auf die Lostrennung — jene Blutungen nach dem Abfalle kamen aus scheinbar geheilten und vernarbten Nabel-Höckern, aus Spalten und Granulationen des Randes oder Grundes der Nabelgrube.

Meistens sickert das Blut aus; entweder rinnt es ohne Unterlass bis zum Tode oder in längeren oder kürzeren Pausen. In der Mehrzahl kam es rieselnd wie aus einem Schwamme hervor; selten, nur 5 Mal, sprang es in feinem Strahle, noch seltener, 2 Mal, im Bogen. Die Angaben über den Blutverlust sind äusserst mangelhaft. — Die einmalige mikro-

skopische Untersuchung ergab nichts Abnormes; in 17 Fällen, in welchen man geronnenes oder flüssiges Blut in den Nabelgefässen fand, war es 9 Mal in den Arterien, 3 Mal in der Vene und 5 Mal in Beiden zugleich. Oefter als die Nabelvene fanden sich eine oder beide Arterien wegsam. Oefteres Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus Botalli erschweren die Bestimmung des Blut-Charakters.

In Bezug auf Lebensalter war der früheste Eintritt der Blutung 7 Mal der erste Lebenstag — der späteste einmal der 56., durchschnittlich in 131 Fällen der 5. nach der Geburt. Die Dauer der Nabelblutungen war sehr verschieden; zuweilen trat der Tod schon nach einigen Stunden ein — die meisten Kinder überlebten die zweite Woche nicht. Er erfolgte durch acute Anaemie, Erschöpfung, oft unter Eklampsie und Koma. Er ist der häufigste Ausgang: von 220 Nabelblutern starben 182 = 83°/₀ und genasen nur 38 = 17°/₀. In 115 tödtlichen Fällen erfolgte der Tod in kürzester Zeit nach 12 Stunden, in längster nach 90 Tagen und am häufigsten (in 13 Fällen) nach 3 Tagen.

Die nekroskopischen Ergebnisse lassen sich zusammenfassen 1) auf häufiges Vorkommen von Hepatopathieen und 2) auf häufige Wegsamkeit einiger Nabelgefässe und anderer fötaler Oeffnungen.

Von den 220 Fällen kommen 127 auf Nordamerika, 44 auf Deutschland, 31 auf England, 12 auf Frankreich, je 1 auf Russland und Portugal und je 2 auf Schweden und Ostindien. Neger und Mulatten machen mit Weissen keinen Unterschied. Das männliche Geschlecht praedisponirt: in 137 Fällen waren 92 männliche und 45 weibliche Nabelbluter. 10 Mal waren die Kinder zu früh geboren, 67 waren gesund und kräftig, 26 schwächlich und schlecht genährt, 5 scheintodt, 5 gelbsüchtig, 2 ekchymotisch, 4 hatten angeborene Hautausschläge und zwar 2 Pemphigus und 2 Ichthyose, 4 waren Zwillings-Kinder. In Bezug auf die Aeltern werden Beide oder wenigstens die Mutter als gesund angegeben, 6 Mal war die Mutter, 2 Mal der Vater syphilitisch, 18 Mal neigten die Mütter zu Abortus oder Metrorrhagieen, 9 Mal gehörten Vater und Mutter Bluterfamilien an. Nach den Angaben amerikani-

scher Aerzte hatten manche Mütter Missbrauch mit alkalischen Mitteln während ihrer Schwangerschaft getrieben, andere waren zu dieser Zeit Mangel, Entbehrungen oder psychischen Depressionen unterworfen, hatten an Digestionsbeschwerden, heftigem Duste u. s. w. gelitten. 18 Mütter ohne Anlage zu Blutungen hatten mehr als ein Kind geboren, welches an Nabelblutungen litt — zusammen 41 Nabelbluter.

Die Nosogenese gibt zunächst zu bedenken, dass im 155 Fällen die Blutungen 111 Mal erst nach Abfall des Nabelschnurrestes aus dem Nabelhöcker erfolgten und dass eine zur Auflösung neigende Blutmischung den Eintritt von Blutungen begünstigte. Wenn nun aber auch die organo-chemische Zusammensetzung solcher Blutmischungen noch nicht evident hergestellt ist, so scheint sie mehr weniger wegen geringeren Faserstoffgehaltes geringere Gerinnbarkeit zu besitzen. Unter den ursächlichen Momenten lassen sich ausserdem hervorheben: 1) Gelbsucht mit deren Ursachen und Einflüssen auf die Blutmischung; 2) krankhafte Beschaffenheit der Nabelgefässe; 3) Offenbleiben oder mangelhafter Verschluss des Foramen ovale und Ductus arteriosus Botalli; 4) übermässiger Gebrauch verdünnender Flüssigkeiten während der Schwangerschafts-Dauer; 5) ein Solcher von alkalinischen Substanzen zur selben Zeit; 6) Dyskrasieen von Seite der Mutter, anhaltende Entbehrungen u. A. m.

Die Diagnose ist hinlänglich gesichert bei primären Blutungen nach unterlassener oder fehlerhafter Unterbindung der Nabelschnur. Mehr Rücksicht verdient die Haemophilie (worüber wir bekanntlich dem Verfasser interessante Mittheilungen zu verdanken haben). Auf der einen Seite ist aber der Allgemeinzustand des Individuums ein anderer, während die veranlassenden Momente auch anderer Natur sind, auf der anderen Seite namentlich die Erblichkeit fehlt und bei Blutern das Blut entschieden gerinnbar ist.

Die Prognose ergibt sich aus dem bereits Vorgebrachten und gestaltet sich bei 83% Sterbefällen selbstverständlich als äusserst ungünstig.

Die prophylaktische Behandlung lässt sich aus den Ursachen entnehmen und fällt mit der Indicatio causalis zusam-

men. Die Indicatio morbi hat sich auf die Pathogenese zu stützen und realisirt sich hauptsächlich durch Beschwichtigung des pathischen Grundelementes der Blutung vermöge 1) adstringirend-styptischer Mittel, 2) der Compression, 3) der Kauterisation, 4) der Ligatur entweder der mittelbaren oder der Ligatur en masse (Dubois); Letztere half in den angegebenen Fällen 9 Mal dauernd, 4 Mal vorübergehend; 11 Mal blieb sie erfolglos.

Indem wir das nette Schriftchen für eine nothwendige Vervollständigung der paediatrischen Literatur erklären, drücken wir dem Herrn Verfasser persönlich unseren Dank dafür aus, da wir uns lebhaft für Minderung der Morbilität und Mortalität kleiner Kinder interessiren.

Dr. J. B. Ullersperger.

**IX. Die Hunyadi János Bittersalzquelle zu Ofen.** Ihre Entstehungs-Verhältnisse, chemischen Bestandtheile, physiologischen wie therapeutischen Wirkungen und Anwendungs-Weise. Von Dr. **Aloys Martin**, kgl. Universitäts-Professor und Bezirksgerichts-Arzte zu München. München, 1871. 8. S. 36.

Wenn auch die Bitterwässer in der Kinderpraxis sehr beschränkt sind, da sie ihres übeln Geschmackes wegen von Kindern nicht wohl genommen werden: so möchte gerade das Wasser der bezeichneten Ofener Quelle einige Ausnahme zulassen. Von Vorneherein theilt dieselbe alle allgemeinen Heilanzeigen der Wässer mit Sulphatsalzen, übertrifft sie aber in drei wesentlichen Eigenschaften, nämlich im grösseren Gehalte der Sulphate, im geringeren des Kochsalzes und endlich durch einen Zusatz von freier und gebundener Kohlensäure, wodurch das Wasser angenehmer zu trinken und leichter zu verdauen ist. In specieller Beziehung theilt es mit Glaubersalz und den Sulphat-Salze haltigen Wässern die Eigenschaft, theilweise vom Darmkanale aufgesaugt

in die Milch übergehen. Auf diesem Wege ist eine Kinder-Medication damit möglich durch die das Kind stillende Person, Mutter oder Amme*). Was nun ältere Kinder und delicate Ammen, Stillfrauen oder Mütter betrifft, so wird unser Wasser wohl leichter von ihnen genommen als irgend Eines der bekannten Bitterwässer aus den oben bereits erwähnten Gründen. Verfasser hebt besonders hervor, dass es gegen habituelle Hartleibigkeit bei Säuglingen geeignet sei, indem das Glaubersalz desselben in die Milch der Ammen übergehe. Für erwachsenere Kinder möchte es sich eignen gegen habituelle Congestionen nach dem Gehirne und den Lungen, bei Disposition zu Kephalophlogosen, Leber-Affectionen auf Fettbildung begründet, allgemeine Fettsucht und einige Kinder-Dermatosen. Anstreifend an die Kinder-Praxis dürfen wir des Ofener Bitterwassers „milchableitende Wirkung“ nicht unerwähnt lassen. Die Gabe desselben bemisst sich nothwendig nach der Individualität der kinderstillenden Personen, esslöffelweise bis zu einem halben Weinglase über den anderen Tag, täglich ein Mal u. s. w., bis zur erwünschten Saturation oder Diffusion auf die Milch der Amme oder der Mutter. Bei den Kindern selbst, bei welchen es vielleicht gelingt, in ungesalzener Fleischbrühe oder auf irgend eine andere Weise das Wasser beizubringen, möchten drittel- oder halbe Dosen einzurichten sein. — Das Generaldépôt des Hunyadi János Bittersalzwassers für Bayern befindet sich bei Herrn Georg Grossberger in München, Bayerstrasse 4. Dr. Ullersperger.

---

## *Journalauszüge.*

Dr. Blick zu Magdeburg hat in seiner vieljährigen Landpraxis öfter Gelegenheit gehabt, Klumpfüsse zu behandeln,

*) Wir verweisen in Betreff der Kinder-Medication im Wege der Paediotrophie im Allgemeinen auf eine unserer früheren Arbeiten im „Journale für Kinderkrankheiten.“ Dr. U.

und überzeugte sich, dass die Methode der Schule bei Behandlung derartiger Gebrechen für die Privatpraxis zu langwierig, zu umständlich und für die Widerspenstigkeit des Uebels unzureichend war. Er bildete sich daher selbst folgende Methode, mit welcher er gegen ein Hundert Klumpfüsse gerade gerichtet haben will. Die bezügliche Behandlung begann mit der Tenotomie, wobei nur die Achilles-Sehne und die Fascia plantaris, niemals aber die übrigen Gebilde der Fusssohle durchschnitten wurden. Die Wunde wurde mit Pflaster bedeckt, Fuss und Unterschenkel mit Flanellbinden umwickelt und das Glied 5—6 Tage in Ruhe gelassen. Sodann wurde der Verband entfernt und der Fuss, soweit es mit Anwendung sanften Zwanges gelang, nach der Richtung der Normalstellung hingebogen und durch den Gyps-Verband fixirt. Nach acht Tagen wurde der Verband abgenommen, der Fuss mit derselben Vorsicht weiter gebogen, wieder durch Gyps fixirt und dasselbe Verfahren in Zwischenräumen so oft wiederholt, bis der Fuss eine gewisse Strecke über die Normalstellung hinweg in die Valgusstellung hinübergeführt war. Die permanente Streckung der Muskeln (Sehnen und Bänder) im Gypsverbande hatte ausser ihrer Verlängerung noch die höchst wichtige Folge, dass sie für längere Zeit das Vermögen, sich durch Willenseinfluss oder auf andere Weise zusammenzuziehen, in ihnen aufhob. Sie verharrten einige Wochen in diesem ausgedehnten Zustande, als ob sie mit Curare behandelt worden wären. Da nun die Antagonisten der früher verkürzten Gebilde (Muskeln, Sehnen u. s. w.) durch die entgegengesetzte Stellung, die das Glied bekommen hatte, ebenfalls, weil relativ verlängert, beträchtlich relaxirt wurden, so waren die Kranken vorläufig nicht im Stande, eine active Bewegung mit dem Fusse auszuführen, obwohl dieser passiv frei nach jeder Richtung hin bewegt werden konnte. War die Richtung des Fusses soweit gelungen, so begann die Nachbehandlung, welche bei Kranken im kindlichen Alter von der Mutter oder von der Wärterin, bei Personen aber, welche schon verständig waren, von diesen selbst besorgt wurde. Unter allen Umständen kamen die Patienten sofort aus den Händen des Arztes.

Die Nachbehandlung bestand nämlich in nichts Anderem, als in dem Tragen eines Schuhes mit einer Schiene an der äusseren Seite, worin der Kranke am Tage ging, und in dem Anlegen eines einfachen Scarpa'schen Schuhes während der Nacht. In den ersten Tagen sah das Gehen mit dem geheilten Fusse traurig aus und war sehr empfindlich, so dass der Patient bei jedem Tritte zuckte. Recht bald aber gewöhnten sich die verändert gestellten Knochenflächen an die neue Nachbarschaft, die fortgesetzte Gymnastik des Gehens erweckte das schlummernde Contractions-Vermögen in den Muskeln und die Bänder gewannen wieder die normale Spannung und gaben den Knochenverbindungen ihre Festigkeit wieder. Da in der ursprünglich verkürzten Muskelgruppe das Contractions-Vermögen früher eintrat als bei ihren Antagonisten, so musste am Tage der Schuh mit der Schiene und während der Nacht der Scarpa'sche Schuh so lange gebraucht werden, bis der Patient die Peronäen und den Extensor digitorum communis willkürlich spannen, d. h. die Fusssohle nach Auswärts wenden und den Fuss nach der Rückenfläche hinbeugen konnte. Dr. Blick empfiehlt grösseren Kindern oder halb oder ganz Erwachsenen zur Herstellung der Elasticität des Ganges alsdann einen Tanzcursus durchzumachen. Derselbe schreibt seiner Methode die folgenden Vortheile zu: 1) werde das Gebrechen sicher geheilt, bei Kindern nicht nur, sondern auch bei Erwachsenen (der älteste Kranke war 25 Jahre alt); 2) sei die Zeit der Heilung (bei Erwachsenen etwa zwölf Wochen und bei Kindern von zwölf Jahren sechs Wochen) eine viel kürzere als bei anderen Methoden; 3) die Methode mache die Unterstützung eines Wärters zur Erreichung des orthopaedischen Zweckes vollkommen entbehrlich, da das Glied im Gypsverbande fixirt sei; 4) der Schmerz sei während der Cur ein sehr mässiger und an den Füssen entstehe durch die Behandlung während der ganzen Zeit keine Druckerscheinung; 5) sei sie durch die Kürze der Zeit und durch den Wegfall der theueren Maschinen sehr wenig kostspielig und daher für die Armenpraxis anwendbar. (Berliner klinische Wochenschrift, VII. 16).

Dr. A. von Huettenbrenner veröffentlicht im Archiv der Kinderheilkunde, IV. 2, zwei Fälle von harten Lymphomen bei Kindern. Beide Fälle stimmen in so ferne überein, als sich in Beiden eine kolossale Vergrösserung der Lymphdrüsen des Halses vorfand. Vom Kiefer, dem Ohre und dem Hinterhaupte an erstreckte sich bis in die Supraclaviculargruben und den vorderen Mittelfellraum hinab eine fortlaufende Kette grosser, ziemlich harter Knoten, welche durch ihre höckerige Beschaffenheit und massige Zusammenhäufung einen hohen Grad von Difformität des ganzen Oberkörpers bedingten. Auf dem Durchschnitte erschienen sie gelblichweiss, sehr dicht und derb, dazwischen hier und da kleine, schmutziggelbe (haemorrhagische) Stellen. Auch der histologische Befund war bei Beiden im Wesentlichen derselbe, eine einfache Zunahme der lymphatischen Elemente der Drüse, verbunden mit einer je nach dem Umfange um so bedeutenderen Verdichtung ihres Kapsel- und Balken-Gewebes. Die Zellen zeigten nicht nur eine beträchtliche Kern-Vermehrung, sondern oft auch eine übermässige Zunahme ihrer selbst bis zur Entwickelung vielkerniger Riesenzellen — Dagegen unterschieden sich beide Fälle durch das Auftreten von Metastasen in dem ersteren Falle, während Solche in dem Anderen vollständig fehlten. In Jenem fanden sich analoge (nur ganz kleine) Geschwülste in der Leber, der Milz und den Nieren. Während die mesenterialen, axillaren und inguinalen Drüsen ein ganz normales Verhalten zeigten, waren die Bronchialen und Lumbalen sowie die am Hilus der Milz und um das Pankreas gelegenen sehr bedeutend vergrössert. (Trotz dieser verbreiteten und hochgradigen Drüsen-Erkrankung hatte das Blut keine Veränderung in seiner Beschaffenheit erlitten — Pseudoleukaemie.) — Was die metastatischen Knoten betrifft, so besassen dieselben die Structur gewöhnlicher reticulärer Bindesubstanz mit dichter zelliger Einlagerung. In der Leber wurde ein Jeder der kleinen Herde von einem Ringe spindelförmiger Zellen umgeben, welche entweder in einfacher oder mehrfacher Lage gewissermassen die Reactions-Zone der Lebersubstanz darstellten. Verfasser betrachtet diese Elemente als umgewandelte und abgeplattete Leberzellen. In

den anstossenden Schichten liessen sich nirgends Vermehrung der Leberzellen oder Proliferation von deren Kernen wahrnehmen. —

Eine längere Abhandlung über Gehirn-Tuberkeln bei Kindern veröffentlicht Dr. Fleischmann. Derselben sind 21 sorgfältig beobachtete und eingehend beschriebene Fälle dieses Leidens zu Grunde gelegt und gelangt Verfasser hiedurch zu den nachstehenden allgemeinen Ergebnissen. Von den beschriebenen 21 Fällen betrafen 6 Kinder unterhalb zwei, 15 Solche über zwei Jahre und zwar war das jüngste Kranke elf Monate und das aelteste elf Jahre alt. Das Geschlecht war ziemlich gleichmässig bedacht, nämlich 10 Knaben und 11 Mädchen. Betreffs der Jahreszeit fielen die meisten Todesfälle auf den Frühling und Sommer und zwar auf die Monate Februar, Mai, Juni und September je 3, auf den Monat März 4 und den April 2 Todesfälle. Die durchschnittliche Dauer des Leidens betrug 2½ Monat (die kürzeste acht Tage und die längste sechzehn Monate) von dem Auftreten der ersten Gehirnerscheinungen an gerechnet. Ihren Sitz hatten 8 Fälle im Kleinhirne, 8 im Grosshirne und 5 in Beiden zugleich. Der gewöhnliche Ablagerungsort der Tuberkeln war die graue Substanz, seltener die Brücke, der rechte Grosshirnstiel, der rechte Streifenkörper und der Wurm. Ein Tuberkel allein kam nie vor, gewöhnlich zwei bis drei, selten mehr; die grösstbeobachtete Zahl waren zwölf. Dabei waren in den sämmtlichen 21 Fällen, mit Ausnahme eines Einzigen, auch in anderen Organen Tuberkeln vorhanden. Bezüglich der begleitenden Erscheinungen des in Rede stehenden Leidens kamen Convulsionen 13 Mal und Lähmungen 12 Mal vor (unter Letzteren 4 Mal des Nerv. oculomotorius und je zwei Mal des Nerv. facialis und Nerv. opticus); Contracturen wurden 10 Mal und Hyperaesthesie der Haut 2 Mal beobachtet. Zum Unterschiede von den Grosshirntuberkeln fand Verfasser bei Jenen des Kleinhirnes öfter Störungen der Sinne, zumeist den Nerv. opticus, facialis und acusticus betreffend. Basilarmeningitis stellte sich bei den Tuberkeln im

Kleinhirne 8 Mal und bei Solchen im Grosshirne 4 Mal ein und chronischer Hydrokephalus ohne tuberculöse Gehirnhäute-Entzündung kam bei Tuberkeln im Kleinhirne 5, bei Tuberkeln im Grosshirne 1 Mal zur Beobachtung und traf jedes Mal mit der Gegenwart umfangreicher Tuberkeln zusammen. Die Beobachtung einiger Autoren, nach welcher bei Paraplegie Tuberkeln im Kleinhirne und bei einseitigem Auftreten der Erscheinungen Tuberkeln vorwiegend in der entgegengesetzten Grosshirnhälfte vorkämen, fand Dr. Fleischmann in den von ihm beobachteten Fällen nicht bestätiget. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, III. 1.)

Nach den Erfahrungen Dr. Kern's zu Backnang, welcher fünfzig Fälle von Kephalaematoma recens natorum beobachtet hat, ist es während der ersten zehn bis zwölf Tage, so lange die betreffende Geschwulst noch wächst, nicht gerathen, dieselbe zu eröffnen, sondern soll man durch zertheilende Mittel (Salmiak, Jod u. A. m. mittelst Compressen aufgelegt) die Geschwulst zu zertheilen versuchen. Ist Solches jedoch nach acht bis zwölf Tagen noch nicht gelungen, sondern hat nunmehr die Geschwulst feste Contouren erlangt und besteht jetzt der eigenthümliche knöcherne Wall als Gränze der abgelösten Beinhaut, so ist sofort die Eröffnung mittelst Einschnittes vorzunehmen. Kern sah gewöhnlich mehrere Unzen dünnflüssigen Blutes ausfliessen und legte nach Entleerung der Geschwulst einen leichten Compressivverband an. Nachtheilige Folgen beobachtete er bei dieser Behandlung nicht, dagegen sah er in einem Falle, in welchem die Eröffnung nicht vorgenommen worden war, unter pyaemischen Erscheinungen den Tod eintreten, nachdem mehrere Wochen lange allerhand zweckwidrige Mittel darauf waren in Anwendung gebracht worden. (Württembergisches Correspondenzblatt, Bd. 39. S. 354.)

Unter dem Titel: Kur und Vorbeugung der Diphtherie veröffentlichte Dr. Reignier de Surgères in der

„France médicale“ einen Artikel, worin er die Behandlungs-Methode gegen Angina diphtherica beschreibt, welche ihm die glücklichsten Resultate lieferte und welche er, da von 136 Kranken nur 8 starben, bestens empfehlen zu können glaubt. Seine Mittheilung unterscheidet eine lokale und eine allgemeine Behandlung. Erstere umfasst 1) die Aetzung; 2) die Bepinselung mit verschiedenen Lösungen, von Stunde zu Stunde wiederholt; 3) die topischen Antiphlogistica, welche nur in äusserst seltenen, genau abgegränzten Fällen Anwendung finden. In Betreff der Anätzung gibt er einer gesättigten Lösung von schwefelsauerem Kupfer aus dem Grunde den Vorzug, weil sie sich gut aufbewahrt und keine Flecken bildet, wie der Silbersalpeter. Er ist der Ansicht, dass die Anätzung in einigen Fällen unpassend ist, nämlich da, wo die Gewebe, worauf die falschen Membranen aufsitzen, geröthet sind, turgesciren und dadurch einen Fingerzeig auf Entzündung geben. Hier liefe man Gefahr, durch die Aetzung die Turgescenz zu vermehren und die Entzündung zu steigern. Mit Ausnahme der bemerkten Fälle gesteht übrigens Reignier den Anätzungen unbezweifelten Nutzen zu. Die Pinselung nimmt er mit einem Pinsel von Charpie vor, getränkt mit einer gesättigten Lösung von Tannin oder einer verdünnten Lösung von Perchloras ferri. Diese Vornahme macht nach Reignier den wichtigsten Theil der Kur aus. Man vermag hiemit die Pseudomembranen abzulösen, man nimmt damit den Detritus weg, modificirt die Nachbartheile und erschwert damit die Verbreitung des Uebels auf den Wegen des Contactes. Dr. Regnier wendet zuweilen eine Lösung von Carbolsäure im Verhältnisse von 1 : 100 an. Die Anlegung von Blutegeln hat nur ausnahmeweise Statt und entspricht nur jenen oben bemerkten Fällen, in welchen die Anätzung contraindicirt ist. — Die allgemeine Behandung besteht in der Anwendung der China, der Ferruginosa, des Caffees, stickstoffhaltiger Limonade und einer guten stickstoffhalttigen Nahrung, geeigneter Lüftung und Ruhe im Bette. Von den bezeichneten Mitteln hebt Reignier besonders eine stickstoffhaltige Limonade, löffelweise alle 10 Minuten gereicht, hervor. Er hat be-

obachtet, dass durch ihren Gebrauch die Bildung der Pseudo-Membranen gehindert wird, dass sich Selbe allmälig verdünnen und endlich leicht sich ablösen. Er glaubt, das Mittel wirke auf solche Weise örtlich, ausserdem aber auch als Temperans, ferner dadurch, dass es einen vortheilhaften Einfluss zur Bekämpfung albuminöser Complication ausübe, welche sich bei der ansteckenden Form herausstellt. Er bringt einen Fall bei an einem zehnjährigen Kinde, welches mit Anasarka, Herzklopfen, Kälte der Extremitäten und ungeheuerer Oppression in Folge einer Diphtheria naso-pharyngea befallen war und welches sein Heil, soweit sich ein Urtheil darüber fällen lässt, nur der freigebigen Anwendung der azotirten Limonade zu verdanken hatte. — Die Prophylaxis gründet Reignier auf eine merkwürdige Thatsache, nämlich darauf, dass unter den 136 an der Diphtherie Behandelten sich nicht ein einziger Raucher befunden hat. Die grössere Mehrheit, womit Kinder und weibliches Geschlecht von der Krankheit dem männlichen gegenüber befallen werden, führt den Verfasser zu der Idee: Sollte nicht die Gewohnheit des Rauchens eine Immunität gegen Diphtherie gewähren? Sollte sich dieses bestätigen, so träte die Nicotiana Tabacum in den Rang von dem Menschengeschlechte wohlthätiger Pflanzen ein.

Bei einem einjährigen Kinde, das augenscheinlich an Laryngitis membranacea litt und das trotz Brechmittel und Kalomel dem Tode nahe war, versuchte Dr. S. B. Kieffer eine Mixtur, deren Zusammensetzung in das Grammen-Gewicht umgewandelt ungefähr die folgende war: Kalium bromatum 1.0, Kali chloricum 0.5, Ipecacuanha 0.05, Extr. Liquiritiae 2.0 und Wasser 75.0; stündlich einen Theelöffel voll zu geben. Bereits nach dem vierten Löffel war eine bedeutende Besserung eingetreten, das Athmen leichter geworden und verfiel das Kind in einen tiefen, dreistündigen Schlaf. Bei fortgesetzter gleicher Behandlung war am dritten Tage das Kind wieder vollständig hergestellt. Seit jener Zeit — und es sind vier Jahre seitdem verflossen — hat Dr. Kieffer in allen Fällen von Croup das Bromkalium

mit demselben günstigen Erfolge angewendet, so dass für ihn diese Krankheit jeden beängstigenden Charakter verloren hat. — Um dem Einwande zu begegnen, dass es sich in allen von ihm behandelten Fällen nicht um Croup, sondern um einen einfachen Kehlkopfkatarrh u. dgl. gehandelt habe, da es niemals zur Ausstossung von Membranfetzen gekommen ist (wie denn, nebenbei bemerkt, der Verfasser dem Bromkalium die Eigenschaft zuschreibt, sowohl die Entzündung als auch die Ablagerung von Membranen zu verhindern), erzählt er folgenden Fall. Er wurde zu einem vierjährigen Kinde gerufen, welches bereits seit fünf Tagen an Croup litt. Es war schon mit Brechmitteln, milden Abführmitteln, Blasenpflastern u. A. ohne jeden Erfolg behandelt worden. Nach der Anwendung des Bromkalium trat Besserung ein und am folgenden Tage liess Dr. Kieffer neben der Mixtur noch Bromkalium- und Chlorkalium-Lösung einathmen. Unter starkem Husten wurden nach einander mehrere grosse Membranfetzen ausgeworfen und bald darauf trat Heilung ein. (The medical Times etc., 1871. Vol. I. Nr. 12.)

Interessante Untersuchungen über die Verbreitung des Scharlachs veröffentlicht Dr. Bell aus St. Andrews. Dort waren sowohl in dem Hause Bell's, in welchem eine Anzahl Studenten wohnte, als auch in anderen Häusern der Stadt zerstreut mehrere Fälle von Scharlach vorgekommen. Bell constatirt nun, dass in alle diese Häuser von einer Frau Milch geliefert wurde und dass in allen den Häusern, wohin dieselbe gebracht wurde, mit Ausnahme eines Einzigen — in dem zwei alte Fräulein wohnten — der Scharlach ausbrach. Die Bäuerin, welche die Milch molk, und der Milchjunge hatten leichte Scharlachformen gehabt. Bell stellt die Frage: war es die Milch, waren es die Geschirre oder war es der Junge, welche die Uebertragung vermittelten? — Anknüpfend an diesen Bericht und die immer noch stetige Zunahme der Krankheit in London (über 200 Todesfälle in der letzten Woche) wirft die „Lancet“ die Frage auf, ob

nicht auch in Betreff der Scharlachkranken der Staat das Recht und die Pflicht habe, einzuschreiten und für gehörige Absperrung solcher Kranker zu sorgen (The Lancet, 1870, II. 18). — Interessante Einzelheiten über die Verbreitung des Scharlachs gibt auch Dr. Heslop, Arzt am Kinderspitale zu Birmingham. Während früher contagiöse und nicht contagiöse Erkrankungen in denselben Krankenzimmern Unterkunft fanden, wurde bei dem Neubaue des Spitales Rücksicht darauf genommen, dass beide Erkrankungsformen getrennt wurden. Trotzdem erkrankten jetzt in kurzer Zeit zehn gewöhnliche Kranke am Scharlach, während früher, so lange die verschiedenen Kranken nicht getrennt waren, derlei Ansteckungen äusserst selten vorkamen. Die Ursache dieser Erscheinung lag nur darin, dass, während früher die Wäsche der verschiedenen Kranken verschiedenen Wäscherinen anvertraut wurde, jetzt alle Wäsche in der Anstalt gereiniget wurde. Mit der Einführung der früheren Einrichtung, dass nämlich die inficirte Wäsche stets vollkommen von der nicht inficirten getrennt wurde, hörte jede neue Erkrankung auf und ist seitdem nicht wieder vorgekommen. (Berliner klinische Wochenschrift für 1871, S. 23.)

Die DD. **R. Olshausen** und **H. Mekus** zu Halle machten in der dortigen gynaekologischen Klinik und Poliklinik Beobachtungen, welche als werthvolles Materiale dienen zur Entscheidung der Frage über die bis zur Zeit noch nicht allgemein anerkannte **Contagiosität des acuten afebrilen Pemphigus bei Neugeborenen**. Am 2. März 1864 wurde in dem Entbindungsinstitute zu Halle ein fünf Tage altes Kind vom Pemphigus befallen, welches eine ganz gesunde Mutter hatte, selbst ganz ungewöhnlich kräftig und wohlgenährt war und neun Pfunde wog. Im Laufe von sechs Tagen erschienen etwa sechs Blasen an verschiedenen Stellen des Körpers, am Rumpfe und den Extremitäten, mehrere in den Leistengegenden; Handteller und Fusssohlen aber waren frei geblieben. Die Blasen waren nicht sehr gross, schnell aufgeschossen und auch schnell geborsten. In dem völligen

Wohlbefinden des Kindes wurde durch das Auftreten des Pemphigus Nichts geändert. Als dasselbe am elften Tage nach der Geburt aus der Entbindungsanstalt entlassen wurde, schien der Ausbruch des Ausschlages bereits beendiget. — Am 3. März, dem Tage nach der Erkrankung des eben erwähnten Kindes, waren bereits zwei weitere Neugeborene vom Pemphigus befallen worden, die übrigens eben so gesund waren und ebensowenig wie das Ersterkrankte durch den Ausschlag belästiget wurden. Diese beiden Kinder lagen nicht in demselben Zimmer wie das Ersterkrankte, während ein Kind, welches mit dem Letzteren zusammen lag, nicht befallen wurde. — Nach einer längeren Pause und nachdem die drei erwähnten Kinder bereits aus der Anstalt entlassen waren, erkrankte ein Viertes unter dem 5. April, wiederum fünf Tage alt, und elf Tage später noch zwei weitere Neugeborene, fünf und beziehungsweise sieben Tage alt. Zehn mittlerweile in der Entbindungsanstalt geborene Kinder waren frei davon ausgegangen. Bei den sechs Befallenen waren Erscheinungen und Verlauf des Pemphigus sich ganz gleich, die sechs Kinder sämmtlich gesund — mit Ausnahme eines Einzigen, welches vorübergehend geringe Verdauungsstörungen zeigte — und die Meisten ungewöhnlich kräftig zu nennen; Keine der Mütter bot Erscheinungen von Lues. Das Befinden der Neugeborenen wurde durch das Auftreten des Pemphigus nie gestört. Die Blasen besassen alle Kennzeichen des gewöhnlichen Pemphigus, den schmalen rothen Hof um jede einzelne Blase nicht ausgenommen. Im Allgemeinen waren die Blasen weder sehr zahlreich noch sehr gross; durchschnittlich etwa ein Dutzend Blasen an jedem Kinde. Während die Meisten derselben kaum drei Millimeter im Durchmesser hatten, wurden Einzelne doch erheblich grösser. Der Ausbruch schien alle Male binnen weniger Tage vollendet zu sein, doch dauerte die Beobachtung an den gewöhnlich mit zehn bis zwölf Tagen entlassenen Kindern nicht lange genug, um hierüber mit Sicherheit entscheiden zu können. Hauptsitz der Blasen war der Rumpf und nach ihm die Extremitäten; besonders bevorzugt waren die Leistengegenden, auch die behaarte Kopfhaut wurde befallen, indess Handteller und Fusssohlen stets frei geblieben

sind. — Die Thatsache nun des jedes Mal an drei sonst gesunden Kindern fast gleichzeitig auftretenden Pemphigus glauben die Verfasser nur durch die Annahme einer Ansteckung erklären zu müssen, wobei es wahrscheinlich sei, dass die drei zuerst und fast gleichzeitig befallenen Kinder sich nicht unter einander ansteckten, sondern durch dieselbe, freilich unbekannte Quelle nahezu gleichzeitig angesteckt wurden, wobei das constante Auftreten am fünften und siebenten Tage nach der Geburt vermuthen liess, dass vielleicht eine fünftägige Incubation bestand und die Ansteckung jedes Mal bald nach der Geburt erfolgt war. „Es liegt nahe, an die gemeinschaftliche Badewanne und den gemeinschaftlichen Badeschwamm der Neugeborenen zu denken." — Den epidemischen Charakter und die Ansteckung des Pemphigus vermochten übrigens die Verfasser durch das Erscheinen einer Epidemie, welche durch das ganze Jahr 1869 in der Stadt Halle herrschte und in welcher nach und nach Hunderte von Kindern erkrankt waren, in ganz ausgezeichneter Weise zu constatiren. Der Charakter auch dieser Epidemie war ein durchaus gutartiger. Bei fast allen Befallenen fehlten ausser dem Ausschlage eben alle Krankheitserscheinungen. Nur in ganz vereinzelten Fällen nahm die Krankheit ein ernsteres Aussehen an und endete selbst tödtlich. Der Ausschlag zeigte im Allgemeinen nichts Eigenthümliches, die Blasen waren auch in dieser Epidemie gewöhnlich weder zahlreich noch gross, doch hatte manches Kind ein bis zwei Dutzend Blasen und kamen Blasen von $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Centimeter im Durchmesser oft genug vor. Sie schossen so schnell auf, dass man oft schon grosse Blasen da fand, wo vor sechs bis zwölf Stunden noch Nichts zu sehen gewesen war. Die meisten Blasen waren vom Anfange an schlaff und barsten sehr schnell; der dünnflüssige Inhalt derselben wurde meistens schon bald trüb, ohne jedoch damit dicklich zu werden oder Borken zu bilden. Nach Entfernung der Oberhaut liess das Corium gewöhnlich im Centrum der Entblössung eine linsengrosse, stärker rothgefärbte Stelle erkennen, deren Oberfläche eine gewisse Trockenheit zeigte und deren Becken in geringem Grade infiltrirt erschien. Zumal bei den grösseren Blasen

pflegte diese Stelle nicht zu fehlen. Die Blasen kamen am ganzen Körper vor, am Zahlreichsten zumeist am Halse und in den Leistengegenden, dann an der behaarten Kopfhaut; das Gesicht war am Seltensten der Sitz des Pemphigus und zeigte dann gewöhnlich nur kleine Blasen. Daselbst beobachteten die Verfasser wiederholt die Entwickelung der Blasen aus Papeln, als deren Ueberrest sie die eben beschriebene, stärker geröthete und etwas infiltrirte Stelle des Corium im Mittelpunkte der Blasen ansehen. Oefter wurden an den Fingerspitzen kleine Blasen beobachtet, niemals aber an den Handtellern und Fusssohlen. Der Beginn des Ausbruches fiel gewöhnlich auf den vierten bis siebenten Tag nach der Geburt. Erst erschienen nur einzelne Blasen, welchen dann im Laufe von acht Tagen oder wenig mehr die Uebrigen folgten. In zwei bis drei Wochen war die Krankheit vorüber. Mit einzelnen Ausnahmen wurden die kleinen Kranken, selbst bei reichlichem Blasenausbruche, nicht unruhig, blieben ohne Fiebererscheinungen und kamen in der Ernährung nicht zurück. — Von besonderem Interesse war die Verbreitungsweise der Krankheit in der Stadt, indem sich nämlich sehr bald zeigte, dass das Leiden in der Praxis der verschiedenen Hebammen eine sehr verschiedene Ausdehnung gewann. Auch citiren die Verfasser einige Fälle, in welchen ausser den Neugeborenen auch deren Mütter erkrankt waren oder andere Personen sich durch offenbare Ansteckung den Pemphigus zugezogen hatten. — Aus dem Angeführten und den Mittheilungen von Hervieux, Thomas, Scharlau und Plieninger über von ihnen beobachtete Pemphigus-Epidemieen und -Ansteckungen halten sich die Verfasser zu der Annahme berechtiget, dass der acute Pemphigus infantilis, welcher vorzugsweise die Neugeborenen in den ersten Lebenstagen befällt, keine ganz seltene Krankheit ist; dass er meist fieberlos und gutartig verläuft, mit einer Kachexie oder constitutionellen Erkrankung der Neugeborenen Nichts zu schaffen hat; dass er vielmehr wegen seines oft epidemischen Auftretens und ganzen Verlaufes den acuten Hautausschlägen am Nächsten steht oder denselben zugerechnet werden muss; endlich dass er immer oder zeitweise contagiös ist und dann

auch andere Individuen als gerade Neugeborene, besonders leicht Kinder, befallen kann. — Schliesslich fügen die Verfasser noch das negative Ergebniss einiger von ihnen vorgenommenen Impfungen bei. Während der kleinen Epidemie des Jahres 1864 in der Halle'schen Entbindungsanstalt impften sie ein vom Pemphigus schon befallenes Kind mit der Flüssigkeit aus den eigenen Pemphigusblasen an dessen Oberschenkeln, indess ohne jeden Erfolg. Eine vierfache Impfung eines und desselben Kaninchens während der Epidemie des Jahres 1869 lieferte ebenfalls ein negatives Ergebniss. Endlich vollführten die Verfasser vier Wochen vor der Veröffentlichung ihrer bezüglichen Beobachtungen, als wieder gleichzeitig drei Fälle in der Entbindungsanstalt vorkamen, die Impfung an Einem ihrer Assistenten, welche Impfung ebenso wie die subcutane Einspritzung des Pemphigusblasen-Inhaltes und das Bestreichen der Haut mit demselben am Arme einer Hebamme der Anstalt resultatlos war. „Immerhin" — schliessen die Verfasser — „können diese negativen Ergebnisse der Impfung, welche vielleicht an wenig empfänglichen Individuen ausgeführt wurde, die Ansteckung bei Neugeborenen keinesfalls widerlegen, für welche die Verbreitung durch die Hebammen so schlagend spricht, wie derselbe Umstand es für die Uebertragbarkeit des Kindbettfiebers thut." (Allgemeine medicinische Centralzeitung, 1870, 94.)

Dr. James F. Goodhart bestätiget in dem „British medic. Journal" für 1870, Juni, die Uebertragbarkeit des Pemphigus bei Kindern durch Ansteckung. Er selbst beobachtete nämlich bei einem zehn Tage alten Säuglinge einen Ausbruch von Pemphigus zuerst an der grossen Zehe; darauf kamen Blasen am Gesässe und am Rücken, in der Achselhöhle und an den Fingern und dauerte dieser Ausbruch nur wenige Tage. Dann entwickelte sich bei der zweijährigen Schwester des Säuglinges der Pemphigus zuerst am Kniee, dann auf den Hinterbacken und in der Lenden-Gegend, schliesslich auch im Gesichte. Als der Ausschlag bei dem Säuglinge abgeheilt war, wurde das dritte Kind der Familie,

ein vierjähriger Bruder, ebenfalls ergriffen, doch entwickelten sich bei ihm nur zwei Blasen am linken Nasenflügel und auf der linken Wange. Vater und Mutter blieben gesund. Goodhart bemerkt noch, dass um dieselbe Zeit zwei andere Fälle von Pemphigus in seiner Behandlung sich befanden.

In der Kinderpraxis Italiens scheint man eben einen rückschrittlichen Fortschritt aus der Praxis der alten Griechen und Römer zu machen, indem man dort eine Reihe von Krankheiten bei Kindern, bei welchen die Haut-Thätigkeit darniederliegt oder gestört ist, wie Atrophie, Bronchitis, Convulsionen, Durchfälle, fieberhafte Krankheiten u. s. w., mit Einsalbungen mit Oliven-Oel und zwar mit entschiedenem Erfolge behandelt. Man salbt hiebei die ganze Körper-Oberfläche mit Einschluss der Extremitäten mit lauwarmem Oliven-Oele ein und wiederholt dieses Einsalben je nach der Dringlichkeit des Falles alle 12, alle 6 oder auch alle 4 Stunden. Der Körper des Kindes wird darauf in Flanell gehüllt. Die Gazzetta medic. ital. provinc. Venet. und nach ihr die Gazz. medic. ital. Lombard. für 1871, 18, erklären diese Oel-Einsalbungen für weit vortheilhafter als das gewöhnliche warme Bad, weil dieselben 1) die Haut-Functionen vollständiger und bleibender wieder herstellen; 2) weil damit die Nachtheile der Reaction vermieden werden, indem deren Anwendung keine Temperatur-Veränderung erheischt, ja die Oel-Schichte die Körper-Oberfläche gegen die Berührung mit der atmosphaerischen Luft sichert; 3) weil das Oel die organische Verbrennung hindert und hiedurch der Ernährung zuvorkömmt; 4) weil das Einsalben mit Oel nicht deprimirend, sondern vielmehr erheiternd wirkt. Soviel ist gewiss, sagen die eben erwähnten medicinischen Journale, dass hochgradige Erkrankungen, bei welchem dieses treffliche Mittel angezeigt ist, schon nach 20 Minuten bis zu 29 Stunden seiner Anwendung weichen. Zuweilen aber tritt die Besserung erst nach 48—70 Stunden ein. —

Angeregt durch die günstigen Erfolge, welche Dr. Thomson bei der Enuresis nocturna mittelst des Chlorals erzielte, verordnete jüngst auch Dr. J. Bradbury das genannte Mittel in mehreren Fällen von nächtlichem Bettpissen mit gleich gutem Erfolge. Er ist der Ueberzeugung, dass die meisten Fälle von Harn-Incontinenz, besonders nächtlicher, daher rühren, dass der Musc. detrusor vesicae sich krampfhaft zusammenzieht, während der Sphinkter nicht im Stande ist, diesen Kampf zu überwinden. Die günstige Wirkung des Chlorals erklärt sich nun dadurch, dass es den Krampf des M. detrusor beseitiget. Aehnlich wie bei der Enuresis nocturna verhält es sich auch bei den nächtlichen Samen-Ergiessungen; auch hier beruht das Leiden nach Trousseau sehr oft auf einem Krampfe der Samenbläschen. Man findet häufig, dass Personen, welche in ihrer Jugend an Bettharnen gelitten haben, in den Pubertäts-Jahren von nächtlichen Pollutionen heimgesucht werden; ja zuweilen bestehen beide Uebel zu gleicher Zeit. Einen solchen Fall hatte Bradbury jüngst zu beobachten Gelegenheit und ausgehend von der krampfhaften Natur der Krankheit verordnete er allabendlich 15 Gran Chloralhydrat und bereits am dritten Tage waren beide Leiden verschwunden, ohne bisher wieder zu kehren, so dass der früher sehr heruntergekommene und fast verzweifelnde Kranke im Begriffe war, sich zu verheirathen. Aehnlich war der Erfolg in einem zweiten Falle von nächtlichen Pollutionen. Der Beweis für die Wirksamkeit des Mittels wurde hier auch dadurch geführt, dass, als der Kranke eines Abends das Chloral einzunehmen vergessen hatte, in derselben Nacht die Pollutionen sich einfanden. Gegenüber der sonst so gerühmten Belladonna zeichnet sich das Chloral durch seine ebenso schnelle als prompte Wirkung aus; es verursacht auch nicht, wie Jene, Diarrhöe und ist frei von den öfter durch Belladonna beobachteten Vergiftungs-Zufällen. (Wir haben in jüngster Zeit einige Male bei blutarmen, rasch herangewachsenen bettnässenden Knaben von 5—8 Jahren von dem Liquor ferri sesquichlorati raschen und nachhaltigen Erfolg gegen das in Rede stehende Uebel beobachtet und reichten hiezu den Liquor allabendlich zu 5, 6, 7 Tropfen in

einem Esslöffel Wassers vor dem Bettgehen durch drei bis vier Wochen. Dr. A. Martin.) — Zum Schlusse gedenkt Bradbury noch der Aehnlichkeit, welche zwischen Enuresis nocturna und Epilepsie besteht, und obgleich er selbst noch keine Erfahrungen über die Wirkung des Chlorals bei der letzteren Neurose gemacht hat, meint er doch, dass es bei gewissen Formen derselben von Nutzen sein könnte. (The british medic. Journal, 1871, Nr. 536.)

Dr. Theodor Krauss zu Münsingen sucht in einer Inauguraldissertation die Frage zu entscheiden, ob nach der gewöhnlichen Ansicht, welche sich der von Dr. Ed. Rose anschliesst, das Santonin, oder aber ob nach der Empfehlung von Richter und Küchenmeister das Santonin-Natron als Anthelminthikum den Vorzug verdiene? Krauss nahm behufs Entscheidung dieser Frage selbst mehrmals Gaben von 0,12 Grammen Santonin. Nach $4^1/_2$ Stunde trat darauf Gelbsehen bei ihm ein, welches jedoch nach einer Stunde wieder verschwunden war. Nach der zweiten Gabe beobachtete er dieselbe Erscheinung mit Kopfschmerz, Uebelsein und Kollern im Leibe. Am folgenden Tage, nachdem die Reaction auf Santonin im Harne sowie alle anderen durch dasselbe bedingten Erscheinungen verschwunden waren, nahm Verfasser 0,18 Grammen Santonin-Natron, worauf schon nach 32 Minuten ein sehr schnell heftig werdendes Gelb- und Grün-Sehen eintrat; dasselbe nahm jedoch nach einer halben Stunde ab und war binnen einer Stunde gänzlich verschwunden; sonst keine Erscheinungen. Vorstehendes Ergebniss blieb sich bei zahlreichen Versuchen stets gleich; das Gelbsehen trat auf Gaben von 0,18 Grammen nach 40—45 Minuten ein und hatte nach einer Stunde bereits wieder aufgehört. Krauss nahm nun 0,36 Grammen Santonin-Natron, worauf das Gelbsehen schon nach zwanzig Minuten sehr stark und ganz plötzlich eintrat, aber nach kaum einer Stunde vorüber war; dabei Schwindel und etwas Kopfweh. Nach der Menge von 0,60 Grammen zeigten sich ihm ähnliche, aber stärkere und anhaltendere Er-

scheinungen. Nach einer halben Stunde gab der Harn bereits die purpurrothe Reaction, die Harn-Entleerung war schmerzhaft und machten sich Brennen in der Harnröhre und Harndrang geltend. Hinsichtlich der Färbung des Urines auf Zusatz von Kali beobachtete Dr. Krauss, dass, je verdünnter die Lösung des Santonin-Natron war, um so rascher die Farbe an der Luft wieder verschwand. — Gestützt nun auf diese und andere, besonders auf die Abtreibung von Würmern gerichtete Versuche stellt Verfasser am Schlusse seiner Abhandlung die folgenden Sätze auf: 1) das Santonin geht wahrscheinlich als Santonin-Natron in das Blut über; da es schwer löslich ist, geht ein Theil unverdaut ab, ist aber nicht, wie Ed. Rose behauptet, in Krystallform in den Darmentleerungen nachweisbar. 2) Das Santonin wirkt in kleinen Gaben nach Art der narkotischen Gifte, in grossen nach Art der tetanischen. 3) Bei Kindern genügen schon kleine Gaben, um Vergiftungs-Erscheinungen hervorzubringen. 4) Die Art der Wirkung auf die Eingeweide-Würmer — insbesondere die Ansicht Ed. Rose's, dass der grösste Theil des Santonins unverdaut wieder aus dem Organismus abgehe und so direct mit den Würmern zusammentreffe — ist unerwiesen. 5) Das Santonin-Natron geht als Solches in das Blut über, erscheint schneller — schon nach einer halben Stunde — im Urine wieder, wird aber auch viel leichter wieder ausgeschieden. Es wirkt ebenso stark wurmwidrig als Santonin, d. h. gleiche Mengen desselben als Santonin-Natron gegeben wirken gerade so wie reines Santonin, macht aber weit geringere örtliche wie allgemeine Erscheinungen, dürfte daher dem Santonin vorzuziehen sein, da es die Gefahr der Vergiftung verringert. —

Die zahlreichen Erfolge, welche die amerikanischen Aerzte mit dem Bromkali bei Erkrankungen des Gehirnes erzielt haben, werden neuerdings um einen Fall vermehrt, dem Dr. Rob. Horner zu Gettysburg in „the medical news and Library aus Philadelphia", 1871, März, veröffentlicht. Ein anderthalbjähriges Kind mit skrophulöser An-

lage erkrankte unter vorgängigen leichten Convulsionen an einer Lungen-Entzündung. Unter einer geeigneten Behandlung schien die Krankheit günstigen Ablauf zu nehmen, als mit einem Male Erscheinungen einer Gehirnhaut-Entzündung hinzutraten, wie heftigster Kopfschmerz, Rastlosigkeit abwechselnd mit Stupor, Hitze des Kopfes, Reizbarkeit des Magens, grüne Stühle u. s. w. Man setzte die gewöhnliche Behandlung dagegen ein, jedoch ohne Erfolg. Der Fall erschien bereits hoffnungslos, nachdem die Stumpfheit zu Koma neigte, das Kind die Augen verdrehte, die Lider nur mehr halb schloss und erweiterte Pupillen nebst Puls-Verlangsamung zeigte. Da verordnete Horner einen halben Gran Bromkali jede dritte Stunde und liess Solches durch zwei Tage fortnehmen, ohne Besserung aber auch ohne Verschlimmerung des Kindes. Nachdem er aber allmälig mit der Gabe des Bromkali bis zu zwei Gran gestiegen war und dieselbe 24 Stunden lang fortgesetzt hatte, zeigte sich endlich eine merkliche Besserung; die weitere Fortsetzung des Mittels beschwichtigte alle übelen Erscheinungen und erzielte schliesslich vollständige Heilung.

---

## *Correspondenzen.*

* München, im Mai. Dem soeben veröffentlichten (24.) Jahresberichte des hiesigen Kinderspitales für 1870 entnehmen wir nachstehende Einzelheiten. Aerztlich behandelt wurden während des abgelaufenen Jahres in dem genannten Spitale 3228 Kinder, von welchen 35 aus dem Vorjahre verblieben und 3193 neu zugegangen waren. Im Spitale selbst verpflegt wurden 327 und im Ambulatorium der Anstalt ärztlich behandelt 2901. Dem Geschlechte nach waren 1693 männlich und 1585 weiblich. Im Alter von der Geburt bis zu einem Jahre standen 1465 (wovon 483 ganz oder theilweise an der Mutterbrust genährt, 982 aber künstlich aufgefüttert worden waren), im Alter von einem bis zu drei Jahren 803, von drei bis fünf Jahren 471 und von sechs bis elf Jahren 489. Gestorben sind 168, gebessert wurden 80, ungeheilt blieben 20, in ärztlicher Behandlung standen am 31. Dezember 1870 noch 41 — die

Uebrigen wurden in den Tagebüchern des Spitales als geheilt abgeschrieben. Behandelt wurden an Bildungs-Fehlern 26, an endemischen und epidemischen Krankheiten 264, an Krankheiten der Blutmischung 393, des Gefässsystemes 15, des Nervensystemes 95, der Athmungs-Organe 564, der Verdauungs-Organe 1073, der Harnorgane 20, der Geschlechts-Organe 11, der Sinnes-Organe 109, der Haut 191, an äusserlichen und chirurgischen Krankheiten 365 und an Syphilis 17. Gestorben sind an der Darrsucht 87, an allgemeiner Tuberculose 27, an Cholera infantum 11, an Luftröhren-Entzündung 8, am Keuchhusten 6, an der Diphtherie 5, an tuberculöser Gehirnhäute-Entzündung, an Lungen-Entzündung und der englischen Krankheit je 4, am Typhus 3, am Scharlach, dem Croup und den Masern je 2 Kinder und an Verbrennung, Wasserkrebs und Krampf des Kehlkopfes je 1 Kind. Ueber die wichtigsten medicinischen und chirurgischen Krankheiten, welche im Kinderspitale während des Jahres 1870 zur Behandlung gekommen waren, sowie über die Operationen, welche Professor Dr. v. Nussbaum im Spitale vollführte, wird ein eigener Bericht aus der Feder des ärztlichen Leiters der Anstalt, des Professors Dr. A. Hauner, im nächsten Hefte des „Journales für Kinderkrankheiten" veröffentlicht werden.

U. München im März. Der erste Fall von Scharlach in Brittisch-Indien. Mit Ausnahme von Blattern werden in Brittisch-Indien selten contagiöse Hautausschläge beobachtet. Man hat bekanntlich das Vorkommen von Scharlach auf den Hügeln und in den Flächen oder Thälern Indiens in Abrede gestellt und zwar gerade von Seite der dortigen praktischen Aerzte. Es besteht nun aber kein haltbarer Grund, warum europäische Krankheiten nicht auch unter asiatischem Klima gedeihen sollten. In jedem Falle ist das erstmalige Auftreten einer Krankheit eine interessante pathologische Erscheinung. Die Frage über deren Ursprung bleibt darum stets eine Sache von Bedeutung, indem es denkbar ist, dass Scharlach dort bestanden, aber nicht erkannt oder nicht bekannt geworden ist. Dem sei aber, wie ihm wolle, der Assistant-Surgeon Maunsell von der Artillerie zu Pferde beobachtete im vergangenen Mai einen Fall von Scharlach zu Simla, den er kurz in der „Indian Medical Gazette" beschrieben hat. In Folge der nun einmal angenommenen Ansicht vom Nichtvorkommen des Scharlachs oder der ganz ausserordentlichen Seltenheit dieser Krankheit in Indien unterlegte man der Genauigkeit oder der Verlässigkeit dieser Beobachtung einigen Skeptizismus. Von der Richtigkeit des Falles überzeugte sich jedoch der Sanitäts-

Commissioner für Indien, Dr. Cunningham. Seitdem haben auch andere Aerzte unbezweifelt Fälle von Scharlach auf Hügelgegenden beobachtet. Auch Calcutaner Aerzte behaupten seitdem diesen Haut-Ausschlag in Behandlung gehabt zu haben. Es scheint dort die Krankheit selbst milder aufzutreten als in England, jedoch mit ganz demselben Charakter und, nach einem Falle zu urtheilen der in Simla vorgekommen, ist der Ausschlag in Indien ansteckend wie in England. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Krankheit eingeschleppt worden ist und zweifeln wir keinen Augenblick daran, dass dieses von England aus geschehen, wo seit ein Paar Jahren der Scharlach eine ganz ungewöhnliche epidemische Ausdehnung gewonnen hat. Der in den letzteren Jahren freiere und häufigere Verkehr zwischen England und Indien mag wohl die Uebertragung erleichtert oder gefördert haben. Zu bedauern bleibt nur, dass die Geschichte und die Ursachen des Ausbruches nicht genau aufgezeichnet worden sind.

C. Z. Berlin, 21. Mai. Im „Staats-Anzeiger" wird vom preussischen Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten eine an sämmtliche Regierungen u. s. w. gerichtete Anweisung zur Bereitung der Glyzerin-Impflymphe veröffentlicht. Es heisst darin: „Bei der in vielen Gegenden zur Zeit epidemisch auftretenden Pocken-Krankheit handelt es sich zur raschen Bekämpfung derselben ganz besonders um eine Revaccination, zu deren ergibiger und massenhafter Ausführung sich die Glyzerin-Impflymphe nach den vielen jetzt vorliegenden Erfahrungen vorzüglich eignet. Ebenso zweckmässig ist dieselbe auch bei der öffentlichen Impfung in Anwendung zu bringen, deren mangelhafte Ausführung keine Entschuldigung mehr in der fehlenden Lymphe finden kann. Da die Impfpusteln eines einzigen Impflinges bei zweckmässiger Behandlung mit Glyzerin einen sehr reichlichen Impfstoff liefern und somit die Impfung von Arm zu Arm in Wegfall kommt, so wird das ganze Impfgeschäft durch die Glyzerin-Impflymphe ausserordentlich erleichtert und aller bisher damit verbundenen Missstände überhoben". Die amtliche Anweisung zur Bereitung der Glyzerin-Impflymphe lautet: „Man öffne die normalen und kräftig entwickelten Pocken eines gesunden Impflinges so, dass die Lymphe derselben reichlich ausfliesst. Am Besten geschieht Solches in der Weise, dass man mit einer scharfen und feinen Impfnadel vielfach in die Grundfläche der Pocken flach einsticht. Die nach einigen Minuten ausfliessende Lymphe nimmt man wiederholt mit einer breiten Lancette auf, wobei man durch Streichen der Lancette über die Pocken den Abfluss der Lymphe befördert. Durch Abstreifen der Lancette bringt man

die Lymphe alsdann auf ein Uhrglas und fügt derselben chemisch reines Glyzerin und destillirtes Wasser in dem Verhältnisse hinzu, dass auf einen Theil Lymphe zwei Theile Glyzerin und zwei Theile destillirten Wassers treffen. Man mischt hierauf die Lymphe mit dem Glyzerin und Wasser mittelst eines neuen Tuschpinsels stark zusammen und armirt mit Letzterem auch, wenn sofort geimpft werden soll, die Impflancette oder Impfnadel reichlich. Soll die Lymphe aufbewahrt werden, so lässt man sie aus dem Uhrglase in starke Haarröhrchen ziehen, oder man bereitet die ganze Mischung sogleich in einem neuen Arzneigläschen (von etwa 2,0 bis 3,0 Grammen Inhalt), oder man drückt die Lymphe aus dem Uhrglase mittelst des Pinsels in das Gläschen. Die aufbewahrte Glyzerin-Lymphe muss vor jedesmaligem Gebrauche von Neuem durcheinander gerührt werden. Will man grosse, lymphreiche Pusteln erzielen, so impfe man nicht mit der Impfnadel, sondern mit einer reich armirten Lancette durch seichte Einschnitte, in welche man die Lymphe durch wiederholtes Hinüberstreichen mit der Lancette stark eindringen lässt."

* Prag im Mai. In dem hiesigen Franz Joseph-Kinderspitale wurden während des Jahres 1870 unter Oberleitung des Dr. J. Löschner 1013 Kinder ärztlich behandelt und zwar 402 auf der medicinisch-chirurgischen Klinik und 611 in den Abtheilungen. Die Zahl der in der ambulatorischen Klinik behandelten Kinder betrug 8105, somit die Gesammtzahl der im Spitale und ausser demselben Behandelten 9118. Von den im Spitale verpflegten Kleinen wurden geheilt entlassen 652, gebessert 68, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 95, gestorben sind 142 und in Behandlung verblieben 56. Von den ausser dem Spitale behandelten Kindern wurden als gestorben gemeldet 305. Das Sterblichkeits-Verhältniss betrug somit während des Jahres 1870 4,9 Procent. Die Anzahl der Verpflegstage der im Spitale behandelten Kinder belief sich auf 21,674. Behandelt wurden im Ambulatorium und Spitale zusammen an Krankheiten der Sinnes-Organe 311, der Athmungs-Organe 2908, des Herzens und der Gefässe 228, der Verdauungs-Organe und benachbarten Gebilde 2138, des Harnapparates 33, der Geschlechtsorgane 81, der Haut 735, des Zellgewebes 122, der Knochen, Gelenke und Muskeln 331, an allgemeinen Ernährungsstörungen und Krankheiten des Blutes 1053, an acuten Infections-Krankheiten 721, an Syphilis 73 und an Krankheiten, welche in keine der angeführten Ordnungen gebracht werden können, wie z. B. an angeborener Schwäche, Missbildung und

fremden Körpern, 168. Gestorben sind von den im Spitale wie ambulatorisch behandelten 9118 Kindern 80 an Darmkatarrh, 74 an Lungen-Entzündung, 42 an Magen- und Darm-Katarrh, 40 an angeborener Schwäche, 25 an allgemeiner Tuberculose, 25 an den Masern, 23 am Scharlach, 16 an Gehirnhöhlen-Wassersucht, 16 an Diphtherie, 13 an Rhachitis, 12 an den Blattern, 10 am Bronchienkatarrhe, 9 an Darm-Verschwärung, 8 an Beinfrass, 7 an Croup des Kehlkopfes, 6 an Gehirnhäute-Entzündung, 6 an Skrophulose, 5 am Typhus, 4 an Bright'scher Nieren-Entartung, 3 an angeborener Missbildung, 2 am Keuchhusten, 2 an Pyaemie und je ein Kind an Herzfehler, Bauchfell-Entzündung, Pemphigus, Verbrennung, Beinbruch, Beinhaut-Entzündung, Gelenkentzündung und Knochenbrand. — Die Einrichtung von Beinbrüchen wurde 28 Mal, die Ausziehung fremder Körper 22 Mal, Heftung von Wunden 21 Mal, gewaltsame Streckung bei Contracturen 4 Mal, der Luftröhrenschnitt 6 Mal, die Operation der Hydrokele 20 Mal, des Klumpfusses 4 Mal, der Onychia 3 Mal, der Teleangiektasie 10 Mal, die Operation von Geschwülsten 3 Mal und die Reposition der Paraphimose 11 Mal ausgeführt.

---

## *Originalarbeiten.*

# VI. Semiotisch-diagnostische Analyse der Erscheinungen bei der Meningitis tuberculosa.

Vom Sanitätsrathe Dr. Joseph Bierbaum.

Nur in wenigen anderen Krankheiten sind die Erscheinungen einem so grossen Wechsel unterworfen, wie gerade bei diesem Hirnleiden. In einem allgemeinen Krankheitsbilde, wenn es auch noch so naturgetreu gezeichnet ist, lassen sich unmöglich alle einzelnen Züge, die man an der Wiege der Kleinen antrifft, angeben. Dies ist Grund genug, sie einzeln in semiotisch-diagnostischer Beziehung genauer, als es in einem allgemeinen Krankheitsbilde füglich geschehen kann, zu würdigen. Auf die Gruppirung der Erscheinungen, die sich aus verschiedenen Gesichtspunkten herstellen lässt, kommt es im Ganzen weniger an, wofern anders nicht durch das Trennen und Sichten die leichte Uebersicht gestört wird. Vielmehr liegt Alles daran, dass wir uns die chronologische Aufeinanderfolge der Erscheinungen, das Auftreten oder Fehlen, das Fortbestehen oder Schwinden und das abwechselnde Verhalten recht klar machen. Wie die Symptome der Meningitis tuberculosa sich von denen der Meningitis simplex unterscheiden, kann ich hier füglich übergehen, wenn gleich

eine solche Parallele nicht bloss einen grossen semiotisch-diagnostischen Werth hat, sondern auch einen praktischen Vortheil einschliesst. Ich verweise auf meine Schrift: „Die Meningitis simplex. Leipzig, 1866."

## I. Gehirn-Erscheinungen.

In dem Hirnleben waltet etwas Mysteriöses, das wir wohl nie werden ergründen können. Tragen wir uns vorläufig nur Rechnung, wie die functionellen Störungen des Gehirnes sich verhalten. Es ist ganz überflüssig, hervorzuheben, dass zu den hier aufgeführten Hirn-Erscheinungen auch noch andere gehören, die an einer anderen Stelle abgehandelt sind.

1. Physische Verstimmung, verdriessliches Wesen, Umänderung des Charakters. — Die grosse Verdriesslichkeit und das mürrische Wesen der Kinder, die weder an ihren eigenen Lieblingssachen Vergnügen finden, noch an den Spielen ihrer Geschwister Antheil nehmen, geht oft längere Zeit dem Ausbruche dieses Hirnleidens voraus und begleitet es bis zu einem gewissen Punkte als eine beständige Erscheinung. In anderen Fällen sind die Kinder mehr still und launig, fühlen sich gedrückt, haben den Frohsinn verloren, gehen nur ungern aus und bleiben lieber bei der Mutter zu Hause. Diese auffallende Aenderung des Benehmens und der Gemüthsstimmung, die hier in dem gestörten Hirnleben begründet ist, oft aber von den Aeltern schief beurtheilt und für Unart gehalten wird, ist um so mehr beachtenswerth, wenn man sie bei früher munteren und gut gearteten Kindern beobachtet. Forscht man genau nach der Ursache des umgeänderten Charakters, so wird man meist noch andere Krankheitszeichen finden, nicht bloss Störungen in den Verdauungsorganen, sondern bisweilen auch Hirn-Erscheinungen. Schläfrigkeit ohne Schlaf, unruhiger Schlaf, Träume gehen, wie viele andere Symptome, oft längere Zeit dem wirklichen Auftreten dieses Hirnleidens vorher. Die Träume sind bisweilen so beängstigend, dass die Kinder laut aufschreien und das Bett verlassen wollen und selbst aufstehen. Ein noch nicht 2½ Jahr altes Mädchen war äusserst ver-

driesslich und mürrisch und träumte in der letzteren Zeit, wo es bald zum zweiten Male von diesem Hirnleiden befallen wurde, so ängstlich von einer Katze, dass es aufsprang und laut zu rufen anfing. Das Hirnleiden brach später aus und endete tödtlich. Ein 7jähriger Knabe litt beim Durchbruche der ersten Zähne an manchen Störungen und lernte erst im fünften Jahre deutlicher sprechen. Dieser Knabe liebte die Einsamkeit und blieb gewöhnlich bei seiner Mutter zu Hause, wenn seine Geschwister ausgingen. Auch legte er sich gern Abends frühe zu Bette, schlief anfangs ruhig, fuhr dann aber plötzlich auf, schlug mit den Händen gewaltsam um sich und versuchte aus dem Bette zu entfliehen. Sprach man ihn laut an oder rüttelte man ihn stark, so erwachte er endlich aus seinem Traumleben und schlief später wieder ruhig ein. Dieses Spiel wiederholte sich fast ein ganzes Jahr hindurch, trat aber in der letzteren Hälfte häufiger ein und liess sich selbst durch strenge Drohungen mit Schlägen, die sich die sonst ganz verständigen Aeltern erlaubten, nicht verhüten, bis endlich dieses Hirnleiden nach einer kleinen Verdauungsstörung sich einstellte und den Tod herbeiführte. Auch ein anderer 7jähriger Knabe, der einen ungewöhnlich grossen Kopf hatte, klagte mehrere Wochen lang vor dem Ausbruche dieser Krankheit über starke Hitze im Hinterhaupte, träumte oft und war immer äusserst verdriesslich. Dieser Knabe ging ebenfalls zu Grunde. Schon diese drei Fälle beweisen, dass die Träume und so manche andere vorerinnernde Erscheinungen um so bedeutungsvoller sind, wenn sie bei Kindern vorkommen, die eine skrophulös-tuberculöse Diathese haben. Ein 10jähriger Knabe hatte eine ungewöhnliche Schlafsucht und wurde oft im Freien, selbst den brennenden Sonnenstrahlen ausgesetzt, tief schlafend auf dem Hofe im Grase liegend aufgefunden. Diese Schlafsucht und andere Vorboten, welche von den sonst wohl besorgten Aeltern nicht verkannt wurden, gingen fast vier Monate dem Ausbruche der Meningitis tuberculosa, die tödtlich endete, vorher.

Die psychische Verstimmung nimmt bei wirklichem Ausbruche dieses Hirnleidens zu und ist oft so sehr gesteigert,

dass man kaum den Wünschen der Kinder entsprechen kann. Wenn man die Kinder nur ansieht, oder wenn man nur ihren Namen nennt, werden sie schon höchst unwillig und verdriesslich. Nähert man sich vollends der Wiege, so schlagen sie mit den Händen um sich, schreien oder rufen in zürnendem Tone „Weg! Weg!“ und wenden das Gesicht ab. Ein 18 Monate alter Knabe wehrte Jeden, der zu ihm herantrat, mit Gewalt ab, schlug um sich, kratzte und schrie unaufhörlich. Selbst noch im weiteren Verlaufe der Krankheit dauert das verdriessliche Wesen fort. So wollte ein 18 Monate altes Mädchen durchaus Keinen zu sich herantreten lassen, selbst seine eigene Mutter nicht, ergriff ihre Hand und biss, ja biss sich vor Unwillen selbst in die Finger. Ein 5jähriges Mädchen wollte in seiner Ruhe gar nicht gestört sein und antwortete erst nach wiederholtem Fragen nach seinem Befinden höchst unwillig und verdriesslich: „Thut mir ja nichts wehe.“

In jenen Augenblicken, wo die trügerische Scheinbesserung eintritt, wird mit den anderen Erscheinungen auch die psychische Verstimmung für den Augenblick verdrängt. Die Kinder haben wieder eine muntere Laune, verlangen aus der Wiege, wollen auf ihren Stühlchen sitzen, spielen am Tische mit den vorgelegten Sachen, nehmen die Brust oder essen, lachen und singen sogar mit der Mutter. So verhielt es sich bei einem jüngeren Kinde, nachdem es aus dem soporösen Zustande aufgewacht war. Die Mutter glaubte nun schon ihre süssen Hoffnungen, ungeachtet aller meiner Gegenvorstellungen, in Erfüllung gegangen, überzeugte sich aber bald von der grossen Gefahr, in welcher das liebe Töchterchen schwebte. Rasch kehrte der Sopor und die Apathie zurück, und am vierten Tage nach diesem Vorgange erfolgte schon der Tod. Ein 12 Monate alter Knabe sass noch drei Tage vor dem Tode auf dem Schoosse der Mutter, verrieth Theilnahme an der Umgebung und zeigte Lust an Spielsachen, war aber dabei ganz ernst und wollte weder angesehen, noch angeredet sein, sonst wurde er gleich verdriesslich und versteckte das Gesicht. Ein 18 Monate alter Knabe sah mit einer finsteren Physiognomie das Spielen der Kinder an. Auch er war bald eine Leiche. Das nämliche Loos traf einen 10½

Jahr alten Knaben, bei dem die Scheinbesserung viel länger andauerte.

2. Kopfschmerz und Empfindlichkeit der Hals-Wirbel. — Man ist in grossem Irrthume, wenn man den Kopf-Schmerz zu jenen Erscheinungen zählt, deren Gegenwart oder Fehlen nicht wesentlich sei und welche mehr den Zeit-Raum und den Grad als die Natur der Krankheit andeuten. Der Kopfschmerz ist ein beständiges Symptom und stellt sich gleich beim Auftreten dieses Hirnleidens ein. Schon als eine der frühesten Erscheinungen hat der Kopfschmerz eine hohe semiotisch-diagnostische Bedeutung, wenn er, ungeachtet einer Ausleerung von schadhaften Stoffen, sei es durch Erbrechen oder durch den Stuhl, dennoch fortdauert und mit anderen Hirnzufällen verbunden ist. Alle älteren Kinder klagen geradezu über Kopfschmerz. Jüngere Kinder können uns freilich über die Anwesenheit des Kopfschmerzes keinen Aufschluss geben, verrathen ihn aber unzweifelhaft durch das plötzliche Aufschreien, durch das Greifen nach dem Kopfe oder den Ohren, durch das Hinfahren mit den Händen über das Gesicht und die Augen, durch das Schlagen auf den Kopf und das Raufen in den Haaren. Selbst wenn diese und ähnliche Zeichen fehlen, berechtiget allein schon die Analogie, auch bei jüngeren Kindern auf die Anwesenheit des Kopfschmerzes zu schliessen. Gewöhnlich sitzt der Kopf-Schmerz in der Stirn- oder Schläfengegend, bisweilen auf dem Scheitel, seltener nimmt er das Hinterhaupt ein. Von diesen Stellen aus verbreitet er sich oft weiter aus, verursacht einen empfindlichen Druck auf die Augen und schiesst nicht selten durch den Vorderkopf von der einen Seite nach der anderen; er ist angeblich bald stumpf und wüst, bald eigenthümlich spannend, bald bohrend. Die Kinder geben die Beschaffenheit nicht immer bezeichnend an, sondern bleiben gewöhnlich bei der allgemeinen Angabe: „Der Kopf thut mir wehe."

In den ersten zwei bis drei Tagen nach dem Eintritte dieses Hirnleidens bleibt der Kopfschmerz leidlich, obschon er auch gleich im ersten Beginne sehr heftig sein kann, und nimmt dann immer mehr zu. Er ist aber nicht stets eben hochgradig, sondern fällt und steigt in unregelmässigen Zwi-

schenzeiten. Bisweilen ist er so gelinde, dass die Remission fast an Intermission gränzt. Jedoch wird ein völlig intermittirender Kopfschmerz nur selten beobachtet. In dem Augenblicke, in welchem er eintritt oder sich steigert, gibt er zu lauten Klagen, Seufzern und Schreien, oder zu stillem Wimmern und Weinen Anlass. Die Kinder verziehen grässlich das Gesicht, runzeln die Stirn und die Augenlider und rufen ganz jämmerlich: „Mein Kopf! Mein Kopf!“ oder: „Ich kann es nicht mehr aushalten!“ Sie greifen nach dem Kopfe und pressen ihn zwischen beide Hände. Das Zusammenpressen des Kopfes sah ich aber meistens nur bei Complication der Meningitis tuberculosa mit Keuchhusten. Die Hustenstösse machten den Kopfschmerz ganz unerträglich. Derselbe dauert während des ganzen ersten Stadiums fort und wird auch noch in der zweiten Periode der Krankheit wahrgenommen. Einige Beispiele mögen zur näheren Erläuterung dienen. Ein 3jähriges Mädchen klagte schon gleich anfangs über Kopfschmerz und „Wehthun“ der Beine. Ein 7 jähriger Knabe hatte anhaltend heftigen Schmerz in der Stirn und Schläfe, der sich zeitweise steigerte. Noch wenige Tage vor seinem Tode warf er den Kopf hin und her und schrie laut: „O, mein Gott!“. Ein anderer 8 jähriger Knabe besuchte anfangs noch die Schule, konnte es aber hier vor Kopfschmerzen nicht aushalten. Der Kopfschmerz steigerte sich nach dem Ausbruche dieses Hirnleidens und wurde als empfindliches Ziehen durch die Stirne angegeben, nahm aber zur Zeit des tieferen soporösen Zustandes an Heftigkeit ab. Auch noch ein anderes Kind ging in die Schule, obschon es Kopfschmerz hatte, musste sie aber bald wieder verlassen. Im komatösen Zustande sprach es die Worte: „Vater! Mutter! Wäre ich doch wieder besser!“. Diese beiden Fälle lehren, dass der Kopfschmerz schon im Stadium der Vorboten auftreten kann, wenn gleich dies im Ganzen seltener geschieht. Ein 9 jähriges Mädchen hatte fortwährend heftigen Stirnschmerz, der sich periodisch steigerte und zur Zeit, wo der Puls äusserst langsam schlug, unerträglich war. Im komatösen Zustande drehte es den Kopf bald links, bald rechts und fuhr mit der Hand durch das Haar. Ein

$10^1/_2$ Jahr alter Knabe hatte schon mehrere Tage vor dem Hülferufe über unausstehlichen Kopfschmerz geklagt. Er trat periodisch ein, ohne sich an eine bestimmte Zeit zu binden, ging von der einen Seite nach der anderen vorn durch den Kopf und wüthete am heftigsten in der rechten Schläfe und der angränzenden Stirngegend. Beim Eintreten jammerte der Knabe sehr und schrie laut auf. Bei schon weit fortgeschrittener Krankheit rief er unaufhörlich: „Mutter! Ich kann es nicht mehr aushalten", und beantwortete die Frage, was ihm fehle, also: „Alles thut mir wehe, der Kopf thut mir wehe, die Beine thun mir wehe." Dies sprach er zu einer Zeit, wo das Koma vorherrschte und das Bewusstsein schwach war. Ein anderer eben so alter Knabe klagte schon frühe über Kopfschmerz und legte den Kopf auf den Tisch und schlummerte. Im weiteren Verlaufe jammerte er anhaltend vor sich hin und beschwerte sich beim Nachfragen über heftigen Schmerz in beiden Schläfen und sagte: „Der Kopf thut mir so wehe." Spontan sprach er sich über seine Empfindungen nicht aus, ächzte und jammerte aber selbst noch zur Zeit der Delirien und des Koma einen ganzen Tag hindurch. Ein 14 Jahre 6 Monate alter Knabe hatte anfangs heftigen Schmerz im linken Ohre, der sich über die anliegende Schläfe und über die ganze Stirn weiter ausbreitete, am stärksten aber über dem linken Auge wüthete. Späterhin war der Schmerz bald im linken Ohre, bald in der Stirn, bald im Hinterhaupte am heftigsten und wurde beim Eintreten das Gesicht grässlich verzerrt. In noch weiterem Verlaufe erwachte der Knabe aus dem tiefen Sopor ganz mürrisch und beklagte sich über die lange Dauer der heftigen Schmerzen im Kopfe. Ein 4 jähriges Mädchen sagte oft: „Der Kopf thut mir wehe", und gab die Stirn als den Sitz des Schmerzes an. Es griff während des soporösen Zustandes oft mit der Hand nach dem Kopfe, stiess ein gellendes Geschrei aus und beklagte sich beim Aufwachen über Kopf-Schmerz. Dies geschah im zweiten Stadium der Krankheit, in welchem die Schlafsucht anhaltend und der Puls langsam war. Ein 5 jähriges Mädchen, welches schon die vorgehaltenen Gegenstände mit seinen Augen nicht mehr fixiren konnte,

stöhnte und jammerte häufig und rief oft laut die Worte: „Ach, mein Gott! Ich kann es nicht mehr aushalten.“

Im letzten Stadium hört man nur selten, selbst wenn die Kinder aus dem Koma erwachen und vorübergehend wieder Bewusstsein haben, sie noch über Kopfschmerz klagen. Wohl aber ächzen, stöhnen oder jammern bisweilen die Kinder und greifen automatisch mit der Hand nach dem Kopfe oder kratzen den Kopf. So verhielt es sich vor dem Tode bei einem 16 Monate alten Mädchen. Ein 18 Monate alter Knabe schreckte aus dem komatösen Zustande auf, lächelte und griff mit beiden Händen nach dem Kopfe. Ein 2jähriger Knabe lag bald ruhig für sich hin, bald stöhnte er, bald fuhr er mit der Hand über die Nase hin, am häufigsten in den inneren Augenwinkel. Auch bei älteren Kindern kommt das automatische Greifen nach dem Kopfe vor.

Was den Nackenschmerz angeht, so hat eine ruhige Untersuchung der Halswirbel bei den mürrischen Kleinen ihre Schwierigkeiten. Bei einem 18 Monate alten Kinde, welches ich gerade in einer guten Laune am Tage vor seinem Hinscheiden untersuchte, fanden sich sämmtliche Halswirbel, besonders aber die drei Letzteren, selbst bei einem gelinderen Drucke so schmerzhaft, dass dadurch lautes Weinen verursacht wurde. Ein anderes, 11 Jahre altes Mädchen klagte sowohl im Laufe der Krankheit als auch noch gegen das Lebensende hin über Kopf- und Nacken-Schmerz. Der Nacken-Schmerz und so manche andere Symptome, die noch besprochen werden sollen, erklären sich aus dem Mitergriffensein der Medulla oblongata und des Rückenmarkes.

3. Schlaf, Schlummersucht, Betäubung, Schwindel. — Zur Zeit der Vorboten verliert sich der ruhige Schlaf, besonders wenn der Ausbruch dieses Hirnleidens nahe bevorsteht. Es ist mehr ein Zustand, der zwischen Wachen und Schlafen mitten inne liegt. Dieser Schlaf bringt keine Erquickung, im Gegentheile fühlen sich die Kinder nach dem jedesmaligen Aufwachen nur matter und unwohler. Jüngere Kinder sind sehr aufgeregt und lassen sich nicht leicht einschläfern, schrecken oft auf und erwachen bald wieder. So-

bald dieses Hirnleiden ausbricht, treten Schlummeranfälle ein. Die Kinder liegen da mit halb geschlossenen Augen und nach Oben gekehrter Hornhaut, erwachen nach kürzerer oder längerer Zeit spontan, oder können doch leicht aufgeweckt werden. Im weiteren Verlaufe wird die Schlummersucht anhaltender und tiefer. Die Kinder scheinen nach dem Aufwachen betäubt zu sein und können die Geisteskräfte nicht schnell wieder sammeln. Fragt man sie nach ihrem Befinden, so antworten sie erst nach längerem Besinnen oder gar nicht. Auch beim Aufnehmen aus der Wiege oder bei unvorsichtigen Bewegungen des Kopfes stellt sich vorübergehende Betäubung ein.

Der soporöse Zustand geht allmälig in Koma über. Dieses letztere Zeichen gehört der letzteren Periode der Krankheit an. Meist ist das Koma anhaltend, kann aber auch für Augenblicke schwinden und wird bisweilen durch Unruhe, Wehklagen, Delirium verdrängt. Es ist dies bereits oben durch Beispiele nachgewiesen. Bei einem 7jährigen Mädchen dauerte der komatöse Zustand ohne alle Unterbrechung bis an das Lebensende fort. Auch ein 9jähriges Mädchen blieb die letzten sechs Lebenstage anhaltend komatös. Bei einem 9jährigen Knaben wechselten bis kurz vor dem Tode Koma mit Delirien. Bei einem etwas älteren Knaben wurde das Koma zeitweise durch Aechzen, Jammern und Delirien unterbrochen. Er erkannte mich und die Umgebung. Das vorübergehende Schwinden des komatösen Zustandes kommt nicht häufig, aber auch nicht ganz selten vor. Ein beinahe zwei Jahre altes Mädchen küsste nach dem Aufwachen seine Mutter. Ein Säugling lag bereits zwei Tage komatös dahin, nahm aber Abends um sieben Uhr wieder die Brust und starb kurz vor Mitternacht. Dagegen gehört das plötzliche Auftreten von Koma, ohne vorausgegangene Somnolenz, zu den selteneren Erscheinungen. Barthez und Rilliet beobachteten dies ein Mal am Tage vor dem Tode und ein anderes Mal sieben Tage vor dem tödtlichen Ausgange. Das Koma trat plötzlich ein und erreichte einen sehr hohen Grad.

Jüngere Kinder verrathen, wie die vorübergehende Betäubung, so auch den Schwindel beim Aufnehmen aus der

Wiege und bei unvorsichtigen Bewegungen des Kopfes, durch plötzliches Verstummen im Schreien und bisweilen auch durch Erblassen des Gesichtes. Schon ältere Kinder klagen geradezu über Schwindel, der jedoch kein beständiges Symptom ist. Sie geben den Schwindel auch noch dadurch zu erkennen, dass sie sitzend oder liegend rufen: „Fallen! Fallen!", oder sagen: „Festhalten! Festhalten!" Sie scheuen nicht nur jede Veränderung der Lage, sondern klammern sich auch beim Aufnehmen ganz fest mit zitternden Händen um den Hals der Mutter, als wenn sie grosse Furcht vor Fallen hätten. Ja, sie rufen ganz ängstlich: „Mutter, nicht fallen lassen!", und zittern zugleich an allen Gliedern. Ein 2jähriger Knabe sagte wiederholt: „Verbrennen! Fallen!" Jedoch sprach er diese Worte nicht in wachem Zustande, sondern während der tiefen Schlafsucht. Ein 8jähriger Knabe liebte die ruhige Lage im Bette und liess sich nur mit Widerwillen aufnehmen, wenn das Bett wieder zurecht gelegt werden sollte. Er zitterte dann an allen Gliedern und schlang die Arme fest um den Hals des Vaters. In dem einen wie in dem anderen Falle war die Krankheit bereits weit fortgeschritten, ging aber bei dem jüngeren Kinde in Genesung über, während sie bei dem älteren Knaben tödtlich ablief. Gewöhnlich trifft man den Schwindel frühzeitiger an. Noch will ich hinzusetzen, dass jüngere Kinder schon bald nach dem Eintreten der Krankheit den Kopf nicht gerade aufrecht halten können, sondern ihn gleich an die Schulter der Mutter oder Wärterin anlehnen und in etwas weiterem Verlaufe den Kopf von der einen nach der anderen Seite fallen lassen. Dies scheint auf Schwindel hinzudeuten oder doch ein mit Schwindel nahe verwandter Zustand zu sein. Ein älterer Knabe fühlte eine Schwere im Kopfe und konnte ihn nicht lange aufrecht halten, sondern legte sich mit dem Kopfe auf den Tisch. In Verbindung mit anderen Hirnzufällen ist der Schwindel ein werthvolles diagnostisches Zeichen.

4. Intelligenz, Geistesverwirrung, Delirien. — Aeusserst selten werden schon im Stadium der Vorboten Störungen der Intelligenz angetroffen. Es ist bereits ange-

führt worden, dass die Kinder, welche die Schule noch be suchen, in derselben sich umheimlicher und unwohler fühlen und dem Unterrichte nicht mit gewohnter Aufmerksamkeit mehr folgen können. Joh. Peter Frank beobachtete bei einem 18 Monate alten sehr verständigen Mädchen, dessen Schwester an acuter Hirnwassersucht gestorben war und welches mit ihr später dasselbe Loos theilte, ein stilles Delirium, bevor sich noch Fiebererscheinungen geäussert hatten. Dieses Kind begehrte in einem kraftlosen und betäubten Zustande durch die Zimmer hindurch geführt zu werden, suchte in jedem Winkel ängstlich und emsig, wie nach einem werthen, so eben verlorenen Dinge und bemühte sich, es mit unbekannten, sonst nie zuvor von ihm ausgesprochenen Namen zu bezeichnen. In der Regel werden die Störungen der Intelligenz erst nach dem wirklichen Ausbruche der Meningitis tuberculosa wahrgenommen. Aus der entzündlichen Natur dieses Hirnleidens darf man wohl schliessen, dass schon gleich anfangs Störungen der Geistesthätigkeiten vorhanden seien. Allein die Erfahrung lehrt uns ganz anders. Gar nicht selten liegt bereits eine charakteristische Symptomengruppe vor, welche die Diagnose sicher stellt, ohne dass sich ein merkliches Ergriffensein der Intelligenz zu erkennen gibt. Gewöhnlich fehlt in den ersten Tagen die geistige Störung oder aber ist sie nicht charakteristisch genug gekennzeichnet, um einem diagnostischen Irrthume zu begegnen, wofern andere werthvolle Erscheinungen noch nicht aufgetreten sind.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit gehören die geistigen Störungen zu den beständigen Erscheinungen, wenn gleich sie einem grossen Wechsel unterworfen sind. Nur höchst selten werden sie dann vermisst. So behandelten Barthez und Rilliet ein 5jähriges Mädchen, welches in keinem Stadium dieser Krankheit delirirte.

Der Art und dem Grade nach verhalten sich die Delirien verschieden. Bei jüngeren Kindern kann man nicht füglich von Delirien sprechen, da ihnen nicht allein die Sprache mangelt, sondern sie auch noch keine Vorstellung von der Aussenwelt haben. Allein die plötzliche Unruhe und Aufregung,

das Aufschreien, die fremde Physiognomie, der gleichgiltige, staunende oder zornige Blick deuten auf eine vorübergehende Geistesstörung hin und scheinen bei den Kleinen die offenkundigen Delirien zu vertreten. Meistens murmeln die Kinder still und ruhig vor sich hin. Doch dies darf nicht als allgemeine Regel gelten. Gar nicht selten sind auch die Delirien lebhaft und findet dabei Aufschreien, Unruhe, Umsichschlagen, Wechsel der Lage und ein aufgeregter, feindlicher Blick Statt. Leises oder lautes Aufschreien während der Schlummersucht ist gar nicht selten. So hörte ich ein 2jähriges Mädchen, wenn es schlafsüchtig in der Wiege lag, oft sagen: „Mutter, Zudecken!", oder wenn es soporös auf dem Schoosse seiner Mutter sass: „Ich will auf den Schooss!" Ein anderes Kind schrie plötzlich mit lauter Stimme: „Tragen! Tragen!" Noch ein anderes Kind erwachte aus einem langen Schlafe und rief laut: „Nicht festhalten! Nicht festhalten!", und fuhr dabei mit beiden Händen aufwärts. Ein kleines Mädchen schrie in der Schlummersucht während der Fieberhitze: „Verbrennen! Verbrennen!" Ein 16 Monate altes Kind sagte während des soporösen Zustandes wiederholt: „Nein! Nein!", und wurde dann ganz unwillig. Ein 18 monatliches Mädchen lag, mit weit auseinandergespreizten Beinen, soporös in der Wiege und rief bald: „Zudecken!", bald: „Na! Na!" Wieder ein anderes, 18 Monate altes Kind lag soporös auf dem Schoosse der Mutter und rief laut: „Mama! Mama! Nein! Nein!" Ein 2jähriger Knabe, der in tiefer Schlummersucht in der Wiege lag, wurde plötzlich unruhig und bewegte die Hände hin und her, rief bald „Mama!", bald „Papa!" streckte die Arme in dem einen Augenblicke nach der Mutter aus, in dem anderen Augenblicke nach dem Vater, verlangte aus dem Bette, ergriff auf dem Schoosse der Mutter mit grosser Hastigkeit die Brust, liess sie aber schon nach einigen raschen Zügen wieder fahren und schnappte nach der anderen Brust, die er ebenfalls schnell wieder losliess, schlug dann um sich, führte die Hand über Gesicht und Kopf und griff an seinen Hals. Das Kind konnte sich vor innerer Unruhe und Beängstigung nicht zurecht finden und war bei offenen Augen geistesverwirrt. Später verfiel dasselbe wieder in so-

poröse Schlafsucht, stöhnte viel oder lag ganz ruhig hin. Derartige Anfälle wiederholten sich oft und dauerten das eine Mal länger als das andere Mal. Auch wechselten sie bezüglich der Heftigkeit.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit ist die Geistesverwirrung, selbst bei jüngeren Kindern, nicht mehr zu verkennen. Bei älteren Kindern ist sie gleich von vornherein ausser allen Zweifel gesetzt. Auch bei vorgeschrittener Krankheit sind die Delirien bald still und ruhig, bald furibund. Ein 6jähriger Knabe delirirte während der ganzen Nacht und sprach fortwährend von seinen Schularbeiten. Ein anderer Knabe kannte die Umgebung nicht mehr, zupfte an der Bett-Decke oder griff mit den Händen in die Luft und schrie oft laut: „Mutter, ich will in die andere Stube!“ Ein anderes Mal rief er beständig: „Mutter! Mutter!“ ohne sich weiter verständlich zu machen. Wieder ein anderer, 10 Jahre alter Knabe faselte in den Abendstunden unter Anderem vom Umwerfen der Flaschen und vom Oeffnen der Thüren, fing sogar an zu singen. Während der Delirien zog er die Beine hoch gegen den Kopf an. Erst in der Nacht wurde er wieder ruhiger.

Im letzten Zeitraume bestehen die Delirien gewöhnlich nur in dumpfem Murmeln von unverständlichen Worten und sind stille, vorübergehende Phantasieen. Richtet man an die Kinder die eine oder andere Frage, so geben sie meistens keine Antwort oder höchstens nur im Anfange dieser Periode. Sie scheinen die Fragen nicht verstanden, sondern mit offenen Augen geträumt zu haben. Die Antworten selbst sind kurz und hängen nicht mehr zusammen.

5. Störungen der Sinnesorgane. — a) Sehorgan. Die functionellen Störungen des Sehorganes haben von jeher in der Meningitis tuberculosa in semiotisch-diagnostischer Beziehung eine grosse Rolle gespielt und sind fast mit kleinlicher Sorgfalt ausgebeutet worden. In jüngster Zeit hat Bouchut behufs leichterer Erkennung der Hirnkrankheiten den Augenspiegel in Anwendung gezogen. Er liess bei einem $3^1/_2$ Jahr alten Mädchen, welches an Meningitis tuberculosa litt, die Augen mittelst des Spiegels von Desmarres unter-

suchen. Dieses Hirnleiden stand an der äussersten Gränze der zweiten Periode, da schon einige leise Andeutungen des convulsivischen (dritten) Zeitraumes, namentlich kleine Zuckungen der Augenlider, ein krampfhaftes Bewegen der Augen und etwas convergirendes Schielen sich bemerkbar machten. Der Augenspiegel ergab Folgendes: „Beträchtliche Hypertrophie der optischen Papille mit Congestion nach der Circumferenz, deren Ränder in der Gefässinjection sich gleichsam verloren hatten; ferner sehr grosse Erweiterung und Windungen der Papillargefässe, deren Kreislauf offenbar gehemmt war; endlich einige Congestionsflecke der Chorioidea und der Netzhaut.“ Nach dem Tode des Kindes fand sich bei genauer anatomischer Untersuchung der Augen eine sehr auffallende Entwickelung und Erweiterung der Gefässe der Netz-Haut. (Fr. J. Behrend's und A. Hildebrand's Journal für Kinderkrankheiten, 1862, September-Oktoberheft, S. 257—258.) Im Juni 1868 hat Bouchut der Pariser Akademie der Wissenschaften eine neue Arbeit über die Verwendung des Ophthalmoskopes zur Erkennung von gewissen Nerven-, speciell Hirnkrankheiten vorgelegt. Ohne gerade von dem Augenspiegel zu viel zu erwarten, darf man doch wohl annehmen, dass die genauere Untersuchung der inneren Augen-Gebilde durch Entdeckung von Störungen in der Circulation, der Secretion und der Ernährung manchen noch dunklen Punkt aufklären könne.

Die Augen verlieren schon anfangs an Lebhaftigkeit und werden mit der Aussenfläche der Hand oder der Finger oft gerieben, um eine unangenehme, lästige Empfindung zu beseitigen. Die Thränenabsonderung nimmt ab und schwindet endlich völlig. Nur anfangs fliessen noch reichliche Thränen, das Weinen ist aber nicht mehr das gewöhnliche, sondern vielmehr eigenthümlicher Art, wie man es bei sehr verdriesslichen und ärgerlichen Kindern findet. Während der Schlummeranfälle sind die Augen, besonders bei jüngeren Kindern, gewöhnlich nur halb geschlossen und ist die Hornhaut nach oben gekehrt. Alle diese Zeichen haben nur eine untergeordnete semiotisch-diagnostische Bedeutung.

Von weit grösserer Wichtigkeit ist die Lichtscheu, die

als eine beständige Erscheinung festzuhalten ist und nur in Ausnahmefällen fehlt. Die Lichtscheu ist bald grösser, bald geringer, und kann, wie ich dies bei einem Kinde beobachtete, selbst mehrere Tage dem Ausbruche des Hirnleidens vorhergehen. Wolff sah sie sogar drei Wochen lang vorher bestehen. Der 6jährige Knabe pflegte bei seinen Spazierritten lieber einen schattigen, als irgend einen anderen Weg einzuschlagen, weil ihm das Sonnenlicht in den sonst gesunden Augen Schmerz verursachte. Im Allgemeinen kommt die Lichtscheu im Stadium der Vorboten nur selten vor, sondern stellt sich gewöhnlich erst mit dem Beginne der Krankheit ein. Die Kinder fliehen das hellere Licht, schliessen die Augen oder legen die Hand auf die Augen und wenden den Kopf ab. Aeltere Kinder klagen geradezu, dass ihnen die Lichtstrahlen eine höchst unangenehme Empfindung in den Augen verursachen, und wollen die Stube verdunkelt haben. Jedoch ertragen die Kinder bisweilen das helle, selbst das grelle Licht, ohne dadurch unangenehm berührt zu werden. J. P. Frank hörte ein 12jähriges Mädchen, welches an acuter Hirnwassersucht starb, nie über Lichtscheu klagen und konnte dasselbe noch sechs Tage vor seinem Tode die Strahlen der Sonne leiden. Dies beobachtete er auch bei einem anderen Kinde. Derartige Fälle sind auch mir vorgekommen. Wiederholt sah ich anfangs, obschon dieses Hirnleiden deutlich ausgesprochen war, die Lichtscheu fehlen und dieselbe erst im weiteren Verlaufe der Krankheit auftreten. Ein 10½ Jahr alter Knabe verneinte auf mein Befragen die Licht-Scheu. Er stellte sich an das Fenster, auf welches das helle Sonnenlicht fiel, und sah sich eine Weile das Spielen der Schulkinder in der freien Natur an, ja schaute sogar frei in die grellen Sonnenstrahlen, ohne davon eine widrige Empfindung zu haben. Ein besserer Beweis von dem Fehlen der Lichtscheu liess sich wohl nicht führen. Dagegen scheute dieser Knabe fünf Tage vor seinem Tode das grelle Licht und schloss zu dessen Abwendung die Augen zu. In der Regel nimmt die Lichtscheu, je weiter die Krankheit fortschreitet, mehr und mehr ab, bis sie endlich völlig schwindet. Nur selten trifft man sie im letzten Stadium noch an. Ein 9jäh-

riges Mädchen konnte drei Tage vor seinem Hinscheiden das Licht nicht gut haben. Auch ein 8jähriger Knabe konnte wenige Tage vor seinem Tode das helle Licht nicht ertragen. Die Augen standen auf Augenblicke stier, rollten dann hin und her und wurden zeitweise nach oben gedreht. Um diese Zeit hat sich gewöhnlich die Lichtscheu .verloren und ist die Sehkraft schon bedeutend geschwächt, selbst gebrochen. Hievon gibt es auch Ausnahmen. Ein 16 Monate altes Mädchen hatte bereits zwei Tage heftige Convulsionen und lag in der Zwischenzeit komatös dahin. In den Abendstunden erwachte das Kind und folgte mit seinem Blicke dem vorgehaltenen Kerzenlichte. Am nächstfolgenden Tage starb es. Wenn auch schon die Sehkraft geschwunden ist, zeigen die Augenwimpern bisweilen noch Empfindlichkeit und reagiren auf den angebrachten Reiz. So bewirkt die Berührung der Cilienspitzen oft noch Schliessen der halb offen stehenden Augen. Die Empfindlichkeit der Cilien ist gross und hält sich lange aufrecht. In jenen Augenblicken, wo die Kinder plötzlich stier ihren Blick auf irgend einen Gegenstand richten und denselben mit einem scheinbaren Ernste betrachten, als wenn sie in tiefes Nachdenken versunken wären, bleiben die Augen in ihrer stieren Stellung ganz ruhig stehen, wenn man auch mit dem Finger oder der Hand auf sie losfährt. Sobald man aber nur die Spitze der Cilien anrührt, äussern die Augen gleich Reizempfänglichkeit, schliessen sich und verlieren den stieren Blick. Ein 7 Jahre altes Mädchen hatte kein Bewusstsein mehr und delirirte oder lag komatös dahin. Die Pupillen waren erweitert und bei Annäherung des Lichtes wurden die Augen unter Zuckungen geschlossen. Dies geschah drei Tage vor dem Tode.

Eine andere höchst wichtige Erscheinung, die schon frühzeitig eintritt, ist der gedankenlose, stiere Blick. Die Kinder unterbrechen bisweilen plötzlich das Spiel, stehen still und werfen stier den Blick auf irgend einen Gegenstand. Nach einer Weile sammeln sie sich wieder unter einem seufzerartigen Athemzuge und setzen das eben unterbrochene Spiel weiter fort. Auch jüngere Kinder, die in der Wiege liegen oder auf dem Schoosse der Mutter sitzen, haben vor-

übergehend einen stieren Blick. Er tritt auch im weiteren Verlaufe der Krankheit von Zeit zu Zeit ein. Ein 5 Monate altes Mädchen stierte häufig und drehte die Augen bald nach oben gegen die Zimmerdecke, bald nach der einen oder anderen Seite. Ein 25 Wochen altes Kind richtete oft den Blick stier auf einen Gegenstand, wurde nachher unruhig und rieb den Hinterkopf auf dem Arme der Mutter hin und her. Eben so verhielt es sich bei einem 16 monatlichen Mädchen und bei einem eben so alten Knaben. Ein 13 Monate altes Kind riss plötzlich die Augen weit auf und hatte einen flüchtigen, scheuen Blick. Die Mutter bemerkte, „es komme ihr dies gerade so vor, als wenn Jemand sich nichts Gutes bewusst sei.“ Während des Stierens ist der Blick auch verwirrt. Ein 2 jähriger Knabe richtete den Blick bald längere, bald kürzere Zeit stier auf einen Gegenstand und schloss und öffnete die Augen abwechselnd schnell hinter einander. Bei einem 26 Monate alten Knaben wechselte der stiere Blick mit Blinzeln und Aufwärtsrollen der Augen.

Ein nicht minder bedeutungsvolles Zeichen ist die allmälige Abnahme und Trübung der Sehkraft. Nie hebt dieses Hirnleiden mit Amaurose an. Coindet will dies nach Unterdrückung des Scharlachs beobachtet haben. Ob die Diagnose sicher gestellt war? Ich möchte es kaum glauben. Selbst die plötzliche Trübung der Sehkraft, die sich als Doppelsehen gestaltet, kommt nur selten vor. Barthez und Rilliet sahen nur einmal eine plötzliche Diplopie den Uebergang von dem ersten Stadium der Krankheit in das zweite bezeichnen und glaubten anfangs, dass das Kind nur an einem remittirenden Fieber leide. Ein 4 Jahre altes Mädchen liess sich kaum aus dem soporösen Zustande aufwecken und hatte nach dem Aufwachen einen verwirrten Blick. Alle Gegenstände, die ich ihm vorhielt, vermochte es nicht zu fixiren, sondern griff jedesmal mit seinen Händen fehl. Es wurde wieder hergestellt. Die Kinder sehen oft doppelt und suchen die ihren Augen vorgehaltenen Objecte an einer anderen Stelle, als wo sie wirklich sind, oder glauben sie entfernter und greifen vorbei, wenn sie den Gegenstand mit

ihren zitternden Händen fassen wollen. So verhielt es sich auch bei einem über 10 Jahre alten Knaben. Er sah die ihm vorgehaltene Taschenuhr, konnte sie aber mit seinem Blicke nicht festhalten, sondern griff mit der Hand weit vorbei. Dies that ebenfalls ein 5 jähriges Kind. Man hat behauptet, dass Doppelsehen nur vorhanden sei für entferntere Gegenstände, nicht aber für Solche, die dem Kranken nahe lägen. Diese Behauptung widerspricht meinen Beobachtungen. So konnte ich, unter Anderem, auch einem 3 jährigen Kinde die Gegenstände nahe genug vor die Augen halten, ohne dass es sie zu fixiren vermochte, vielmehr griff es jedesmal mit der Hand fehl.

Noch ein anderes wichtiges Zeichen ist das Schielen, welches oft mit Diplopie verbunden ist. Das Schielen kommt bei den meisten Kindern vor und dauert gewöhnlich mehrere Tage hindurch fort. Es geschieht bald nach Innen, bald nach Aussen, höchst selten gleichzeitig nach beiden Richtungen. Ein 16 monatliches Mädchen lag mit geschlossenen Augen und erweiterten Pupillen im komatösen Zustande. Nach dem Aufwecken war der Blick anfangs stier, bald nachher aber wurde das eine Auge in den inneren und das andere in den äusseren Augenwinkel gedreht. Ein 25 Wochen altes Kind öffnete in seinen letzten Lebenstagen leise die Augen und sperrte sie dann weit auf, stierte auf einen Augenblick, drehte sie darauf erst in den inneren Augenwinkel und hinterher plötzlich in den äusseren, bis endlich die Augen aufwärts unter das obere Lid gerollt wurden. Dieses Spiel wiederholte sich oft. Ein 9 Monate alter Knabe drehte in den Nachmittagsstunden die Augen anhaltend nach oben und nach links und beugte den Kopf nach hinten über, während er noch in den Morgenstunden die Brust nahm und mit seinen Augen den vorgehaltenen Gegenständen folgte. Vier Tage später war er eine Leiche. Bei einem 7 jährigen Mädchen standen die Augen zwei Tage vor dem tödtlichen Ausgange der Krankheit meistens stier in ihren Höhlen, nur bisweilen bewegten sie sich träge und drehten sich in den

inneren Augenwinkel. Das Schielen tritt erst im weiteren Verlaufe der Krankheit ein.

Während der Schlummersucht stehen die Augen bald ganz stier und unbeweglich, bald sind sie nach oben oder seitwärts gedreht. Ein Kind lag Abends auf dem Schoosse der Mutter in tiefem Sopor. Das Gesicht sah blass aus, die Augen waren bald ganz, bald nur halb geschlossen, die Pupillen erweitert. Der Mund stand offen und liess sich noch weiter öffnen, ohne dass das Kind aufwachte. Auch das Auflegen der kalten Hand auf die Stirne störte es nicht im Schlafe. Beim Aufwachen war der Blick verwirrt und das Aussehen fremd. Das Kind verrieth Lichtscheu.

Gegen das Lebensende treten die Augen, in Folge der allgemeinen Erschöpfung, tiefer in ihre Höhlen, stehen bald stier, bald werden sie convulsivisch hin und her gerollt. Sie sind mit Schleimflocken bedeckt und mehr oder weniger geröthet. Aus den Augenwinkeln fliessen unwillkürlich Thränen. Das Sehvermögen ist geschwunden. Oft öffnen die Kinder die Augen weit, als wollten sie einen Sehversuch machen, und schliessen sie dann wieder fest zu. Dieses Spiel wiederholen sie bisweilen mehrmals, aber sie sehen nicht mehr. Es ist Amaurose eingetreten.

Keine andere Erscheinung ist so vielgestaltig, als die Pupillen. Die aus der Vorzeit herstammende Lehre von dem Verhalten der Pupillen hat sich längst überlebt. Es lässt sich nicht leugnen, dass in vielen Fällen die Pupillen in der ersten Periode dieses Hirnleidens verengt sind. Aber eben so wahr ist, dass in vielen anderen Fällen die Pupillen in diesem Zeitraume erweitert angetroffen werden. Wiederum gibt es andere Fälle, in welchen die Pupillen um diese Zeit weder Verengung noch Erweiterung zeigen, sondern die normale Weite besitzen. So unbeständig aber auch die Beschaffenheit der Pupillen im ersten Zeitraume der Meningitis tuberculosa ist, so beständig ist sie im weiteren Verlaufe der Krankheit. Hier sind die Pupillen stets erweitert.

Mag nun gleich anfangs Verengung oder Erweiterung der Pupillen vorhanden sein, in dem einen wie in dem an-

deren Falle ist die Lichtscheu weder grösser noch geringer. Es steht noch nicht über allen Zweifel fest, dass die anfängliche Erweiterung der Pupillen durch die Wurmkrankheit beeinflusst werde. Die Beschaffenheit der Pupillen wechselt nicht nur bei den verschiedenen Gesundheitzuständen, welche dieses Hirnleiden bei seinem Ausbruche antrifft, sondern auch im Verlaufe der Krankheit, selbst zu verschiedenen Tages-Zeiten, ja sogar in einem und demselben Augenblicke. Verhalten sich doch die Pupillen während des stieren Blickes anders als nach dem gedankenlosen Hinstarren, während der Schlummeranfälle anders, als im wachen Zustande, während der Convulsionen anders als nach ihrer Beendigung. Auch zeigt sich nicht immer auf beiden Augen die gleiche Erweiterung und ist die Erweiterung der Pupillen noch lange nicht immer an allen Stellen eine gleichmässige. Dieses vielgestaltige Verhalten lässt sich noch anschaulicher machen, wenn wir die Natur sprechen lassen. Bei einem 5 Monate alten Kinde waren die Pupillen anfangs nur etwas erweitert, erweiterten sich aber im weiteren Verlaufe der Krankheit mehr. Ein 25 Wochen altes Mädchen lag mit fast ganz geschlossenen Augen anhaltend in schlummersüchtigem Zustande. Von Zeit zu Zeit trat Blinzeln der Augen-Lider ein. Die Augen öffneten sich etwas und schlossen sich dann wieder, bis sie plötzlich weit aufgesperrt wurden und einen Augenblick nach der Nase hin starrten, den anderen Augenblick aber sich rasch nach aussen rollten und hier nun eine Weile stier stehen blieben. Die Pupillen waren sehr erweitert, contrahirten und dilatirten sich abwechselnd während dieses Vorganges und zogen sich, sobald die Augen unter das obere Lid sich wendeten, auf das Engste zusammen. Beim Nachlassen des convulsivischen Zustandes, der sich in meiner Gegenwart oft wiederholte, waren die Pupillen wieder erweitert. Bei einem 6 monatlichen Knaben waren die Pupillen am Tage vor dem Tode weniger erweitert, als vorher. Bei einem 9 monatlichen Kinde waren am sechsten Tage der Behandlung die Pupillen in der Morgenzeit nicht, dagegen Nachmittags erweitert. Während des Todeskampfes zogen sich die Pupillen stets enge zusammen. Bei ei-

nem 12 Monate alten Knaben zeigten die erweiterten Pupillen am Tage vor seinem Hinscheiden noch Reaction bei einfallendem Lichte. So verhielt es sich auch bei einem anderen jüngeren Kinde. Während der Convulsionen erweiterten sich die Pupillen bei einem 18 Monate alten Knaben ganz enorm. Ein 7jähriges Mädchen lag nach einem Convulsions-Anfalle anhaltend in komatösem Zustande, aus dem es sich nicht aufwecken liess, und hatte erweiterte Pupillen. Vier Tage später war die rechte Pupille nicht mehr erweitert und reagirte wieder auf das einfallende Licht, hatte aber nicht eine kreisrunde, sondern eine ovaläre Form. Dagegen war die linke Pupille sehr erweitert und zeigte keine Reizempfänglichkeit. Drei Tage vor dem tödtlichen Ende erschienen bei einem 10 monatlichen Kinde Convulsionen. Die Pupillen erweiterten sich während des Anfalles und zogen sich nachher wieder zusammen. Bei einem 2jährigen Knaben standen die Augen während der Schlummersucht stier, hatten sich die Pupillen auf das Engste zusammengezogen und erweiterten sich nach dem Aufwachen. Bei einem 4 Jahre alten Mädchen waren zur Zeit der Diplopie die Pupillen erweitert. Ein 26 Monate alter Knabe schielte schon 14 Tage vor seinem Tode bald bloss mit einem Auge, bald mit beiden, hatte einen verwirrten Blick und sehr erweiterte Pupillen. Am Tage vor seinem Hinscheiden schienen die Pupillen weniger erweitert und gegen das einfallende Licht wieder empfindlich zu sein, wenigstens schlossen sich die Augen beim Vorhalten des Lampenlichtes und bei Berührung der Cilienspitzen. Bei einem 5jährigen Mädchen blieben die Pupillen während der Schlummersucht, des Schielens und des Hin- und Herdrehens der Augen erweitert. Bei einem 18 Monate alten Kinde waren die Pupillen während der Convulsionen erweitert, zogen sich aber bei einfallenden Lichtstrahlen zusammen. Auch reagirten sie noch am Tage vor dem Tode. Wieder in anderen Fällen sah ich die Pupille an einer Stelle fast ganz verschwunden, während sich an einer anderen Stelle noch ein grösseres Segment vorfand. Bei einem 6 jährigen Mädchen war am Tage vor dem Tode die Erweiterung der Pupille auf dem lin-

ken Auge nicht gleichmässig, sondern nach oben und innen war von der Iris fast gar nichts mehr zu sehen, dagegen zeigte sich an den anderen Stellen von der Pupille noch ein grösserer Theil. Es ist schon angeführt, dass die Pupillen, wenn sie vorher verengt waren, sich während der Convulsionen erweitern. Ganz umgekehrt verhielt es sich bei einem 9 Monate alten Kinde. Hier zogen sich die vorher erweiterten Pupillen während des convulsivischen Anfalles zusammen und erweiterten sich erst wieder, nachdem die Convulsionen vorübergegangen. Häufiger beobachtet man, dass die Pupillen sich während der Convulsionen erweitern. Bestand schon früher Erweiterung, so nimmt sie noch weit mehr zu.

Nachdem wir die functionellen Störungen des Sehorganes, namentlich die Lichtscheu, den stieren Blick, die Diplopie, die Beschaffenheit der Pupillen und die Amaurose ausführlich besprochen haben, erübriget uns schliesslich noch, ein Wort über die Oscillationen der Iris zu sagen. Diese Erscheinung, auf die Odier zuerst aufmerksam machte, habe ich in der Art, wie ich sie unten beschreiben werde, häufiger vermisst als angetroffen. Dessenungeachtet lege ich diesem Zeichen eine hohe semiotisch-diagnostische Bedeutung bei. Nie habe ich die Oscillationen der Iris in einer früheren Periode der Krankheit gesehen, sondern immer nur zu einer Zeit, wo dieselbe bereits weiter vorgeschritten war. Wo dieses Symptom vorkommt, stellt es die Diagnose noch sicherer. Das Fehlen benimmt aber den anderen werthvollen Erscheinungen ihre Beweiskraft nicht. Die oscillatorische Contraction und Dilatation hat nach Barthez und Rilliet das Eigenthümliche, dass die erstere, durch das Licht hervorgerufene Wirkung sehr schnell aufhört, und dass sich die Pupillen, trotz der Anwesenheit des Lichtes, nach ein oder zwei Minuten wiederum erweitern. Diese Art von oscillatorischen Bewegungen der Pupillen habe ich wiederholt beobachtet. Weit seltener ist aber eine andere Art von Oscillation der Iris. Sie besteht nicht in einem schnellen Wechsel von Verengung und Erweiterung der Pupillen, sondern in rasch auf einander folgenden zitternden Bewegungen der Iris. Nament-

lich sah ich dieses convulsivische Zittern der Iris bei einem 13jährigen Knaben in einem ganz ausgezeichneten Grade. Er hatte erweiterte Pupillen und lag anhaltend in komatösem Zustande, aus dem er nicht aufgeweckt werden konnte. Merkwürdig ist es, dass die Iris, obgleich sie auf die Einwirkung selbst heller Lichtstrahlen entweder gar nicht mehr oder nur schwach reagirt, dennoch kräftige Oscillationen machen kann. Ist einmal Lähmung eingetreten, so kann selbstverständlich von diesen convulsivischen Oscillationsbewegungen keine Rede mehr sein.

b) Gehörorgan. — Der Gehörsinn ist in der ersteren Zeit nach dem Ausbruche der Krankheit feiner. Die Kinder nehmen selbst während der Schlummersucht, wenn man sich auch mit den leisesten Tritten der Wiege nähert, sogleich das Herantreten wahr und werden darüber ärgerlich. Auch verstehen sie selbst in grösserer Entfernung Alles, was da gesprochen wird. Das Gehör ist aber nicht allein krankhaft geschärft, sondern zeigt auch eine erhöhete Empfindlichkeit gegen Geräusche. Dieses Zeichen ist bedeutungsvoller. Aeussere Geräusche verursachen gleich plötzliches Aufschrecken und Auffahren aus der Schlafsucht. Fragt man die Kinder nach ihrem Befinden, so antworten sie entweder gar nicht, oder erst nach längerer Besinnung. Mag dieses Zögern auch einerseits in der verdriesslichen und mürrischen Laune begründet sein, andererseits mag aber auch das Geräusch unserer Fragen die Empfindlichkeit der Gehörnerven unangenehm berühren. Vielleicht steigert auch das Sinnen und Nachdenken, um uns durch eine passende Antwort zu befriedigen, den Kopfschmerz. Sprechen sich auch die Kinder nicht immer über die krankhaft gesteigerte Empfindlichkeit des Gehörsinnes aus, so geben sie dieselbe doch auf andere Weise deutlich zu erkennen. Sie führen nicht bloss oft die Hand nach dem einen oder anderen Ohre, sondern bohren auch den Zeigefinger ganz angelegentlich in den äusseren Gehörgang, als wollten sie hier einen lästigen Reiz beseitigen. Selten sind mit der Empfindlichkeit des Gehörsinnes, so viel ich dies ausmitteln konnte, Ohrensausen, Klin-

gen oder andere fremde Geräusche verbunden. Ein $10^1/_2$ Jahr alter Knabe jammerte am siebenten Tage vor seinem Tode anhaltend vor sich hin und machte bisweilen einen stieren Seitenblick. Beim Befragen klagte er über heftigen Schmerz in beiden Schläfen und zugleich über „ein empfindliches Blasen" in beiden Ohren. Ich will hinzusetzen, dass hier kein anderes Ohrleiden bestand. Dagegen nahm ein anderer eben so alter Knabe keine fremden Geräusche in den Ohren wahr. Jüngere Kinder lieben den Gesang, wenn sie in der Wiege liegen, und fordern selbst die Mutter zum Singen auf. So war es bei einem 18 monatlichen Mädchen. Auch ein etwas älteres Kind wollte nicht bloss anfangs, sondern sogar noch drei Tage vor seinem Hinscheiden gewiegt sein und dabei gesungen haben. Sobald die Mutter schwieg, wurde es unwillig und verlangte die Fortsetzung des Gesanges und der schaukelnden Bewegungen. Hieraus erhellt, dass nicht immer der Gehörsinn durch äussere Geräusche, namentlich Singen und Wiegen, beleidigt werde. Ob die Empfindlichkeit dadurch verstumme, sei dahingestellt.

Eine andere Erscheinung, die wir am Ohre wahrnehmen, ist die Verminderung der Schleimsecretion im äusseren Gehörgange. Man findet, wenn auch nicht immer eine gänzliche Unterdrückung, doch meistens eine merkliche Abnahme dieser Absonderung. Diese Functionsstörung verdient die nämliche Beachtung als das Schwinden der Thränen und das Austrocknen der Nasenhöhlen. In jenen Fällen, in welchen die Meningitis tuberculosa mit Otorrhöe oder Otitis verbunden ist, nimmt der eiterartige Ausfluss ab und verliert sich selbst völlig. Ein 5monatliches Kind, welches an Otorrhöe litt, konnte die Berührung des Ohres und des Zitzenfortsatzes nicht gut haben. Ein 12 Monate alter Knabe griff oft nach dem rechten Ohre, aus dem eine eiterartige Masse floss. Der Ohrenfluss wurde auf die angewendeten Mittel anfangs stärker, nahm aber später wieder ab. Das Hirnleiden schritt fort. Das Kind starb. Bei einem 11 Jahre alten Mädchen schwand die Otorrhöe, als die Meningitis tuberculosa ausbrach. Der Ausfluss hatte beinahe zwei Jahre bestanden, und war bisweilen mit Blut vermischt. Das Kind klagte

während des Hirnleidens noch immer über Schmerz in dem leidenden Ohre. Bei einem 18 Monate alten Mädchen machte die Otitis vor dem Ausbruche der Meningitis tuberculosa ganz entsetzliche Schmerzanfälle. Das Kind fing plötzlich mit einem durchdringenden, scharfen Tone laut zu schreien an, zog den Kopf stark nach hinten über und warf sich auf den Boden hin, oder aber blieb stehen und stampfte unaufhörlich mit den Füssen, so lange der Anfall dauerte. Der ganze Körper wurde gleichsam convulsivisch erschüttert, der Blick war wild uud das Gesicht feuerroth, die Augen funkelten, die Physiognomie glich der eines heftig Zürnenden. Das Kind griff nach dem linken Ohre, schlug kraftvoll mit den Händen um sich und stiess im Liegen die Beine mit Gewalt von sich ab. Während eines solchen Anfalles, der anfangs selten, später Schlag auf Schlag erschien und bald kürzere, bald längere Zeit dauerte, vermochte selbst das freundlichste Zureden der Mutter das Kind nicht zu beruhigen. Die Meningitis tuberculosa brach bald aus, ging aber in Heilung über. — Die Ohrenmuscheln werden, besonders bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern, auffallend blass und nehmen eine dem weissen Wachse ähnliche Farbe an. Es ist dies eine Erscheinung, wie sie auch in anderen Erschöpfungs-Krankheiten vorkommt; jedoch habe ich in zwei Fällen eine dunkle Röthe der Ohrmuscheln beobachtet, die bis zum Tode fortdauerte.

Das Gehör hält sich von allen Sinnesorganen noch am längsten. Wenn man aber das Gehör sogar bis gegen das Lebensende hin krankhaft erhöht angetroffen haben will, so dürfte dies äusserst selten sein oder vielmehr auf Täuschung beruhen. Nur im Anfange des letzteren Zeitraumes geben die Kinder beim Anrufen noch kurze Antworten, später aber verrathen sie keine Aufmerksamkeit mehr. Oeffnen sie auch bisweilen die Augen, so glaube man ja nicht, dies geschehe auf unser Anreden oder Zurufen. Wiederholt man den Versuch, so überzeugt man sich leicht, dass die Kinder nicht mehr hören. Jedoch greifen sie automatisch nach den Ohren und bohren selbst den Finger noch in den äusseren Gehörgang.

c) Ger uchsorgan. — Auf der Nasenwurzel sieht

man oft bei jüngeren Kindern eine starke, mit bläulichem Blute angefüllte Vene durchschimmern. Die diesem Zeichen beigelegte Bedeutung ist nicht stichhaltig. Eine weit grössere Tragweite hat die allmälige Abnahme und das endlich völlige Schwinden der Schleim-Absonderung der Schneider'schen Haut. Diese functionelle Störung tritt bald rascher, bald langsamer ein, fehlt aber im weiterem Verlaufe der Krankheit nie. Dem Schwinden der Schleimabsonderung gegenüber stellt sich in der Nase eine juckende Empfindung ein, wie bei der Helminthiasis, die bei Anwesenheit anderer Wurmzufälle irre leiten kann. Die Kinder reiben mit grosser Emsigkeit die Nasen-Spitze hin und her und bohren auch häufig den Finger tief in die Nase, als wollten sie da einen lästigen Reiz entfernen. Bisweilen erscheint in Folge des Reibens und Einbohrens eine kleine Blutung aus der Nase. Das Nasenbluten kommt spontan im Ganzen nur selten vor. Häufiger tritt es in der ersteren Zeit der Krankheit ein als gegen das Lebensende hin. Bei einem 7jährigen Knaben, der viel in der Nase bohrte, beobachtete ich im weiteren Verlaufe der Krankheit einen reichlichen Bluterguss. Ebenso zupfen die Kinder mit einer Art Geschäftigkeit an den Wangen und an den spröden, vielfältig aufgesprungenen Lippen, um die halb gelösten Hautstückchen abzublättern. Es scheint dies mehr in einem gedankenlosen Zustande zu geschehen. Ein herangewachsener Knabe antwortete mir, als ich ihn fragte, warum er immer mit dem Finger in der Nase bohre: „Er müsse dies thun, könne aber nichts herausbringen". Späterhin fahren die Kinder nur automatisch nach der Nase, über das Gesicht oder nach den Ohren hin. Mit der anfangs erhöheten Empfindlichkeit der Schleimhaut der Nase steht auch das Niesen in Verbindung. Das Niesen erfolgt nicht häufig, es sei denn, dass eine Complication mit Katarrh oder Masern besteht. Bisweilen hört man es in mehreren Tagen gar nicht. Es tritt sowohl bei trockener als bei feuchter Nase ein und kündigt mitunter die Rückkehr der Schleimabsonderung in der Nase an.

Der Geruchssinn scheint anfangs krankhaft erhöhet zu sein. Obschon sich die Kinder darüber nicht beklagen, so darf man dies doch wohl aus der Analogie schliessen, zumal

die anderen Sinnesorgane, wie es namentlich von dem Seh- und Gehör-Sinne nachgewiesen, eine gesteigerte Empfindlichkeit zeigen. Auch hält sich der Geruchssinn lange. Ein 18 Monate altes Mädchen wurde, nachdem es bereits mehrere Tage an dieser Hirnkrankheit gelitten, von Convulsionen befallen. Die Augen rollten in ihren Höhlen, die zusammengezogenen Pupillen erweiterten sich, der vorher beschleunigte Puls schlug langsamer. Als dem Kinde nun Essig unter die Nase gehalten wurde, warf es den Kopf gleich von der einen Seite nach der anderen, als wenn es durch dieses Riechmittel unangenehm berührt würde. Die Convulsionen schwanden. Ein 9 monatlicher Knabe bekam am sechsten Tage der Behandlung, um welche Zeit dieses Hirnleiden schon einen hohen Grad erreicht hatte, Convulsionen. Auch in diesem Falle schien der unter die Nase gehaltene Essig auf die Riechnerven einen unangenehmen Reiz zu machen. Das Kind griff nach der Nase und wollte das Experiment nicht weiter dulden. Ein 6 Jahre altes Mädchen lag zwei Tage lang in tiefen Sopor versunken, ohne auch nur ein Wort zu sprechen. Als die Mutter Essig unter die Nase brachte und damit über das Gesicht strich, wurde das Kind ganz unwillig und erwachte aus dem soporösen Zustande. Auch wirken Niesemittel reizend auf die Schleimhaut der Nase ein.

Im Allgemeinen hat man dem Geruchssinne weniger Aufmerksamkeit geschenkt als dem Gehöre. So viel ist wohl sicher, dass sich der Geruch sowohl als das Gehör länger halten als das Sehvermögen. Bisweilen bleiben sie, wenn gleich geschwächt, sogar bis kurz vor dem Lebensende fortbestehen.

d) Geschmacks-Organ. — Kaum brauche ich wohl zu bemerken, dass die Symptome, welche hier zur Sprache kommen, im Allgemeinen von geringerer Erheblichkeit sind. Am wichtigsten ist die Beschaffenheit der Zunge, die noch den meisten Aufschluss gibt. Sie ist meist rein oder weisslich belegt, nur selten hat sie einen mattgelblichen Ueberzug, der sich bald über die ganze Oberfläche hinzieht, bald nur die Mitte oder die Wurzel der Zunge bedeckt. Man lasse sich durch den dickeren Beleg nicht verleiten, auf eine Darm-Er-

krankung zu schliessen. Die Zunge ist feucht, selten trocken, wofern anfangs kein hitziges Fieber auftritt. Eine auffällige Röthe zeigt sich nur bei Complication mit Scharlach. — Am Zahnfleische findet sich hier, wie in manchen anderen Krankheiten, bisweilen ein weisser Streifen. Auf den Gebrauch des Quecksilbers schwillt es oft an, röthet sich und wird empfindlich. Nie habe ich einen schwärzlichen Anflug der Zunge, der Lippen und Zähne beobachtet, wohl aber habe ich bisweilen einen schmutzigen, bräunlichen, kleisterartigen Ueberzug angetroffen. Selten kommen Soor und Aphthen vor. Ich sah dies bei einem 9 Monate alten Knaben im weiteren Verlaufe der Krankheit. Bei einem erwachsenen Kinde war die Zunge wenig belegt und trocken und ragten an der Spitze dunkelrothe Papillen hervor. Auch bei Complication mit Scharlach findet sich eine stärkere Entwickelung der Papillen.

Die Zunge wird bald gerade ausgestreckt, bald ist die Spitze aufwärts gegen den harten Gaumen gekehrt. Ein älterer Knabe machte mit der Zunge ganz sonderbare Bewegungen; besonders auffallend waren die Drehungen nach der rechten Seite. Ein 16 monatliches Kind machte oft Kaubewegungen, hielt die weissgelblich belegte Zunge vorn im Munde und liess sie spielend über die Zähne hin und her gehen oder zog die Unterlippe stark einwärts. Ein anderes, eben so altes Kind schmeckte häufig mit dem Munde, spielte mit der Unterlippe, fuhr mit den Fingern darüber hin oder zog sie nach unten. Ein 7jähriger Knabe sperrte oft den Mund weit auf oder formte ihn, als wenn er auf einer Trompete blasen wollte. Wieder in anderen Fällen halten die jüngeren Kinder den Daumen oder Zeigefinger im Munde oder lassen die Brustwarze nicht los, wenn sie auch nicht saugen. Ein jüngerer Knabe kaute und schmeckte anhaltend, zog hastig die Unterlippe nach innen und steckte den Finger in den Mund. Ein etwas älteres Mädchen zupfte noch am Tage vor seinem Tode mit der grössten Geschäftigkeit bald mit der einen, bald mit der anderen Hand an den spröden Lippen und streckte die Zunge oft weit aus dem Munde.

Die Esslust vermindert sich, tritt aber zeitweise wieder

ein, bis sie endlich völlig schwindet. Die Säuglinge nehmen anfangs noch gern die Brust, die sie bisweilen selbst kurz vor dem Tode nicht verschmähen. Ein 12 Monate altes Kind trank in den letzteren Lebenstagen Zuckerwasser und Fleisch-Brühe. In günstigen Augenblicken haben die Kinder mitunter Verlangen nach Speisen. Kommt man ihrem Wunsche nach, so fangen sie zwar mit einer Art von Hastigkeit zu essen an, sind aber gleich befriedigt und legen das Butter-Brod neben sich hin oder halten es in der Hand und verfallen wieder in Schlafsucht. Ein 16 monatlicher Knabe wies im weiteren Verlaufe der Krankheit bald die Speisen und Getränke unwillig zurück und schloss den Mund fest zu, bald nahm er sie, fasste selbst mit seinen zitternden Händen das Glas und setzte es an den Mund und trank. In den letzteren Lebenstagen hatte ein 14 Jahre 6 Monate alter Knabe grosse Esslust und verlangte selbst Nachts ein Butterbrod. Aussergewöhnliche Speisen werden selten gefordert. Gegen das Lebensende hin werden die Speisen nicht mehr unterschieden und dieselben, mit einer Art Hastigkeit genossen. Ein 9jähriger Knabe verzehrte die dargereichten Speisen mit grosser Eile, ohne sie dem Geschmacke nach zu unterscheiden, und verschluckte das Eine wie das Andere. Auch wissen die Kinder nicht mehr den Mund zu finden. Ein 5jähriges Mädchen steckte ein Stückchen Weissbrod neben den Mund und führte es ein anderes Mal, statt in den Mund, nach dem Ohre hin. Alles, was das Kind genass, verschluckte es mit grosser Hastigkeit, als wenn es einen Heisshunger hätte und ein wirkliches Bedürfniss befriedigen wollte. In den letzteren Tagen vor dem tödtlichen Ausgange der Krankheit sieht man sowohl grössere als jüngere Kinder Alles, was sie nur ergreifen können, in den Mund stecken, namentlich das Bettstroh und Betttuch, ja sie beissen sogar auf ihre eigenen Finger.

Im Allgemeinen ist der Durst gelind und wird weder oft noch viel auf einmal getrunken. Ein 6jähriges Mädchen, welches in den ersteren Tagen ein hitziges Fieber hatte, konnte kaum den Durst löschen und trank nur kaltes Wasser. Auch ein 16 monatliches Kind hatte anfangs viel Durst.

In anderen Fällen wird der Durst erst in den nächsten Tagen stärker, ist aber nie so hochgradig wie bei anderen fieberhaften Erkrankungen. Ein 9 monatlicher Knabe, der schon mit den Augen schielte und andere Krampfzufälle hatte, folgte in den Morgenstunden wieder dem vorgehaltenen Gegenstande mit seinem Blicke und drehte beim Zurufen den Kopf nach der Seite der Mutter, trank sehr viel, wollte immer mehr haben und machte immer auf's Neue den Mund offen; dagegen wollte er am nächstfolgenden Tage weder gern die Brust noch andere Getränke nehmen. Ein 12 Monate altes Kind wachte am Tage vor dem Tode aus dem Koma auf, liess sich dann erst Zuckerwasser einflössen und nahm darauf die Brust. In diesem Augenblicke wurde die rechte Wange ganz dunkelroth, die Röthe schwand aber bald wieder.

Man hat behauptet, dass die aus dem Munde strömende Luft übelriechend sei. In der bei weitem grösseren Mehrzahl ist dies nicht der Fall. Nur dann beobachtet man einen üblen, widrigen Geruch aus dem Muude, wenn die Zunge dick gastrisch belegt ist oder heftiger Katarrh der Mund-Höhle besteht, oder die cariösen Zahnlücken zersetzte Speisereste enthalten. Bisweilen kommt er auch bei gleichzeitiger Helminthiasis vor. Am häufigsten hängt er ab vom Ergriffensein der Mundgebilde in Folge des Gebrauches von Quecksilbermitteln. Dies beobachtet man jedoch nur erst im weiteren Verlaufe der Krankheit. Bei einem 11jährigen Mädchen war der Athem späterhin übelriechend, ohne dass sich das Quecksilber anschuldigen liess. Das Kind hatte anfangs viel Durst, die Zunge war gastrisch belegt, mit hervorragenden Papillen, später war sie trocken und hatte sich etwas zurückgezogen. Auch ein 9 Jahre altes Mädchen hatte schon gleich anfangs, als noch kein Kalomel in Anwendung gekommen war, einen widrigen Athem; der Durst war mässig, die Esslust gestört und die Zunge sehr dick belegt mit einem dunkelgelben Schleime. Bei einem anderen Knaben war der Geruch aus dem Munde kurz vor seinem Tode stinkend, ohne dass Speichelfluss oder andere feindliche Einwirkungen auf die Mund-Höhle in Folge von Kalomel Statt fanden.

e) Hautorgan. — Vorläufig ist hier nur die Rede von

der Sensibilität des Hautorganes. Man behauptet, dass bei diesem Hirnleiden die Empfindlichkeit der Bedeckung des Kopfes sowohl als auch die des ganzen Körpers, besonders die des Rumpfes, krankhaft erhöht und so gesteigert sei, dass die Kinder an diesen Theilen nicht die leiseste Berührung ertrügen, ohne über Schmerz zu klagen. Man kann alle Tage beobachten, dass die Kinder, wenn man den Kopf, Puls oder Unterleib untersuchen will, nicht nur bei der Berührung, sondern auch schon bei Annäherung an die Wiege unwillig werden, zu weinen anfangen, laut aufschreien und gewaltsam mit den Händen um sich schlagen, um den Hinzutretenden abzuwehren. Es war hiervon bereits die Rede. Allein aus diesem Benehmen folgt noch nicht, dass die Sensibilität des Hautorganes erhöhet sei, obschon sich dies wohl aus der Analogie schliessen lässt. In der Mehrzahl der Fälle liegt bei jüngeren Kindern der Grund des Widersträubens in der psychischen Verstimmung; wenigstens werden ältere Kinder gar nicht oder nur selten durch die Berührung belästiget. Jüngere Kinder können nun freilich über eine solche Empfindlichkeit keine nähere Auskunft geben; aber auch das selbst von verständigeren Kindern auf unsere Frage, ob sie bei Berührung an dieser oder jener Stelle Schmerz haben, erfolgende „Ja" gewährt keine grosse Gewissheit. Diese Antwort scheint auch bei ihnen mehr aus der Verdriesslichkeit und der mürrischen Laune, die weder eine lange Unterhaltung noch eine genaue Untersuchung erlaubt, hervorzugehen, als auf reiner Wahrheit zu beruhen. Andere Kinder geben eine nicht weniger unzuverlässige Antwort, wenn sie sagen: „Alles thut wehe". Wieder in anderen Fällen antworten die Kinder: „Nichts thue ihnen wehe", und äussern sie auch wenig oder kaum Schmerz beim Ziehen der Vesicatore und beim Verbinden. Andere schlagen sich mit geballter Hand auf den Kopf oder zupfen stark an den Haaren. Niemand zweifelt wohl daran, dass derartige Insultationen die Empfindlichkeit steigern. Beweist dies eine erhöhete Sensibilität des Hautorganes?! — Wollen die Kinder auch anfangs gar nicht die Berührung zugeben, so darf man nur ruhig die mürrische Gemüthsstimmung abwarten und wird dann, ohne

irgend Schmerz zu erregen, den Kopf, Puls, Bauch und die anderen Körpertheile betasten können. Bei einem Kinde gelang mir dies aber nicht. Als nun die Mutter zufühlte, verhielt sich das Kind ganz ruhig.

Hieraus erhellt, wie die Sensibilität des Hautorganes zu beurtheilen sei. Nur wolle man daraus nicht folgern, dass nie die Sensibilität krankhaft erhöhet angetroffen werde. Sie zeigt sich nicht spontan, sondern gibt sich erst durch Berührung zu erkennen. Ein älterer Knabe duldete selbst in seinen letzteren Lebenstagen ungern die Betastung des Bauches und der Arme. Bei älteren Kindern kommt die gesteigerte Sensibilität des Hautorganes selten vor und kann leicht zu einem diagnostischen Irrthume Anlass geben. Barthez und Rilliet beobachteten sie sehr deutlich vom Beginne der Krankheit an bei einem 13jährigen Knaben. Die Hyperaesthesie begann an der behaarten Kopfhaut. Das Kind empfand bei dem geringsten Drucke, oder wenn man die Haare verkehrt strich, lebhaften Schmerz. Die Dermatalgie breitete sich allmälig fast über die ganze Hautdecke, besonders aber über den Rumpf und die unteren Extremitäten aus. Die ebengenannten Aerzte hielten dieses Symptom mehrere Tage für eine neuralgische Erscheinung, da dieses Kind mehrere ähnliche Zufälle gehabt hatte, welche alle günstig endigten. Allein das Auftreten einer plötzlichen Diplopie und anderer Hirnsymptome, die rasch auf einander folgten, konnten endlich über die Bedeutung dieses Symptomes nicht länger im Zweifel lassen. Die Section bestätigte überdies die Diagnose.

Die allmälige Abnahme der Sensibilität ist die Regel, während das Fortbestehen der krankhaft gesteigerten Empfindlichkeit nur selten beobachtet wird. Auch schwindet die Sensibilität der Haut früher als die der anderen Sinnes-Organe. Sobald Paralyse der Gefühlsnerven eingetreten ist, hört alle Empfindlichkeit der Haut auf und gibt sich keine Reaction mehr zu erkennen.

f) Zähneknirschen, sardonisches Lächeln, Kaubewegungen, Blinzeln der Augenlider, Kopf-Schütteln, Zittern der Arme, Flockenlesen und

Sehnenhüpfen. — Nicht weniger zahlreich und wichtig als die Störungen oder das völlige Schwinden der intellectuellen Geistesthätigkeiten sind die Störungen, welche die motorische Seite des Nervensystemes betreffen. Das Zähneknirschen, welches durch krampfhafte Contractionen der Kaumuskeln bedingt wird, gehört zu den frühen Symptomen und bleibt im ferneren Verlaufe der Krankheit fortbestehen. In Verbindung mit anderen Zufällen verdient das Zähneknirschen Beachtung. Ein kleines Mädchen schlief unruhig, schreckte oft auf, stöhnte und ächzte, stiess plötzlich ein gellendes Geschrei aus, knirschte mit den Zähnen und zuckte an den Händen. Das Zähneknirschen hört man nicht bloss bei jüngeren Kindern, sondern auch bei älteren. Auch das krampfhafte Lächeln wird schon frühe beobachtet, obschon es im weiteren Verlaufe häufiger vorkommt. Ein jüngeres Mädchen streckte die Zunge oft weit aus dem Munde; darauf folgte krampfhaftes Lächeln, Zähneknirschen, Verdrehen der Augen, die wild in ihren Höhlen herumrollten. Es geschah dies am Tage vor dem Tode. Die Kinder lächeln während der Schlafsucht bald leise, bald laut. Ein kleiner Knabe lag im komatösen Zustande, lächelte, schreckte auf und griff mit beiden Händen nach dem Kopfe. Ebenso werden die Kaubewegungen bei jüngeren Kindern häufig beobachtet und sind bald vorübergehend, bald anhaltend. Das eine Mal dauern sie fort, nachdem die Kinder vorher die Brust genommen, das andere Mal erscheinen sie spontan und werden zeitweise unterbrochen. Brachet hat auf eine dem Kauen ähnliche Erscheinung aufmerksam gemacht und spricht sich darüber also aus: „Wenn man dem Kranken zu trinken gibt, so erfasst er hastig das Glas und scheint durch eine wiederholte Bewegung der Lippen anzudeuten, dass er das Bedürfniss hat, fortwährend zu trinken. Seine irregeleitete Einbildung lässt ihn Gegenstände erblicken, welche er zu erfassen glaubt; denn wenn die Bewegung aufhört und man die Lippen leicht berührt, so sieht man sie sich sofort verlängern und wieder sich zu bewegen anfangen.“ Das Schmecken mit den Lippen und das Schnalzen mit dem Munde wird in der ersteren Zeit der Krankheit häufig wahrgenommen und gibt mit dem Zäh-

neknirschen, dem Blinzeln der Augenlider, dem krampfhaften Lächeln und den Kaubewegungen einen guten Wink für die leichtere Stellung der Diagnose. Die Kinder schliessen oft unter Blinzeln die Augen wieder zu. Auch sieht man das Blinzeln der Augenlider gar nicht selten während des schlafsüchtigen Zustandes. Ein 13monatlicher Knabe lag anhaltend in tiefem Sopor, hatte in wachem Zustande einen stieren Blick, blinzelte mit den Augenlidern und zuckte mit dem linken Mundwinkel.

Das convulsivische Kopfschütteln ist eine Erscheinung, die man nur selten zu beobachten Gelegenheit hat. So viel ich mich erinnere, habe ich dasselbe nur ein einziges Mal gesehen. Das Kopfschütteln darf nicht mit dem öfteren Hin- und Herdrehen des Kopfes, welches gar häufig vorkommt, verwechselt werden. Das krampfhafte Kopfschütteln ist vielmehr ein anhaltendes Beben, Zittern und Bewegen des Kopfes und wird nur im wachen Zustande der Kinder angetroffen. Ein 5monatliches Mädchen hatte schon einige Tage vor dem Hülferufe ein convulsivisches Zittern und Beben des Kopfes und ein krampfhaftes Bewegen und Zittern des einen oder anderen Armes. Zugleich hatte das Kind häufig einen stieren Blick und drehte die Augen bald aufwärts gegen die Zimmerdecke, bald schielend nach der einen oder anderen Seite. Das convulsivische Schütteln des Kopfes war so heftig, dass das Kind, welches die Brust noch gerne nahm, dadurch am Saugen gehindert wurde. Es hörte während der Schlummersucht auf und kehrte nach dem Aufwachen wieder zurück, bis es sich allmälig verlor.

Nicht minder werthvoll ist das Zittern der Arme. Diese Erscheinung kommt nicht gleich in den ersteren Tagen, sondern erst im weiteren Verlaufe der Krankheit vor und tritt bald etwas früher, bald später auf. In dem eben mitgetheilten Falle erschienen das Beben der Arme und das Kopfschütteln schon frühe. Bei einem anderen Kinde, welches den ganzen Tag in tiefem Sopor lag, wurde der linke Arm stossweise vor- und rückwärts gezogen. Erst 14 Tage später endete die Krankheit mit dem Tode. Ein älterer Knabe schielte kurz vor seinem Lebensende nach der linken Seite,

kratzte mit den Fingern und hatte im linken Arme convulsivische Zuckungen. Bei einem anderen Knaben wurden nicht bloss die Arme, sondern auch die Beine von einem convulsivischen Schütteln und Beben befallen. Ein 16 Monate altes Mädchen machte mit der linken Hand, die gleich im Anfange der Krankheit gelähmt wurde, späterhin anhaltend choreaartige Bewegungen, führte sie in schleudernden Wendungen und Drehungen über die Brust, das Gesicht und die Kleider der Mutter hin, so lange es auf ihrem Schoosse sass; vorübergehend wurde auch die Hand in den Mund gesteckt. Diese sonderbaren Bewegungen verloren sich nach zwei Tagen wieder. Ein anderes Kind fuhr mit zitternder Hand hin und her über den Kopf, richtete Abends oft seinen Blick aufwärts gegen die Zimmerdecke oder sah stier auf einen Gegenstand. Erst 18 Tage später lief die Krankheit tödtlich ab. Wieder bei einem anderen Kinde wurden beide Arme von zitternden Bewegungen befallen; dieselben lagen bald zitternd auf der Decke, bald wurden sie in die Höhe gehalten. Auch hier trat der Tod erst nach mehreren Tagen ein.

Auch beobachtet man Flockenlesen und Sehnenhüpfen. Diese Erscheinungen trifft man aber erst im weiteren Verlaufe der Krankheit und gegen das Lebensende hin an. Ein 7jähriger Knabe griff acht Tage vor seinem Tode oft mit der Hand in die Luft, als wenn er da etwas fangen wollte. Das Sehnenspringen ist bald gelinder, bald heftiger.

g) Convulsionen. — Dieselben erscheinen blitzschnell, sind bald heftiger, bald gelinder und gehen das eine Mal rasch wieder vorüber, während sie das andere Mal länger fortdauern. Anfangs haben die Convulsionen einen intermittirenden Charakter und kehren in einer gegebenen Zeit bald öfter, bald seltener zurück; dagegen sind sie gegen das Lebensende hin mehr anhaltend, wiederholen sich wenigstens häufiger in kurzer Zeit und wechseln oft mit Koma ab. Noch eine andere Eigenthümlichkeit ist die, dass die Convulsionen gewöhnlich die eine Körperhälfte stärker befallen als die andere. Auch sind die Convulsionen in den Armen in der Regel weit heftiger als in den Beinen, die gewöhnlich nur gelinde Stösse

erfahren. Jedoch habe ich sie sowohl in den oberen als in den unteren Extremitäten stark angetroffen.

Es ist hier nicht die Rede von den örtlichen Convulsionen, die wir bereits kennen gelernt haben, sondern die allgemeinen Convulsionen stehen in Frage. Jeder kennt die charakteristische Symptomengruppe, welche die Physiognomie eines convulsivischen Anfalles kennzeichnet. Die Respiration steht stille, die Inspiration bleibt aus oder wird nur durch einen schnellen unvollständigen Athemzug ersetzt. Die Extremitäten werden durch rasch aufeinander folgende elektrische Stösse erschüttert, die Arme werden hin und her geschlagen, der Kopf beugt sich nach hinten oder seitwärts über, die Augen röthen sich, rollen wild in ihren Höhlen und verkriechen sich unter dem oberen Lide, die Pupillen sind fast bis zum Verschwinden der Iris erweitert, die Sclerotica scheint grell durch die halb geöffneten Augenlid-Spalten, Schaum dringt aus dem Munde, das Gesicht ist stark geröthet und der Puls lässt sich kaum zählen. Nach dem Anfalle erbleicht das Gesicht, die Arme fallen ermattet hin, grosse Entkräftung tritt ein, das Allgemeinbefinden ist sehr angegriffen und bei weitem mehr gestört als vorher.

Für den diagnostischen Zweck ist es, wie bei allen anderen Erscheinungen, so auch bei den Convulsionen, von der grössten Wichtigkeit, dass wir uns über die Zeit des Auftretens Rechnung tragen. Dreht sich doch zunächst Alles um die Sicherstellung der Diagnose in der ersteren Zeit der Krankheit. Man will die Convulsionen auch als Vorboten dieses Hirnleidens beobachtet haben, namentlich in jenen Fällen, wo die Kinder vorher eine traumatische Insultation des Kopfes erlitten. Die Convulsionen erscheinen nach solchen Einwirkungen nicht immer gleich, sondern lassen kürzere oder längere Zeit auf sich warten. H. Wolff sah die Convulsionen oft erst 24 bis 72 Stunden nach dem Sturze auf den Kopf, obgleich er ohne alle üble Folgen vorübergegangen zu sein schien, plötzlich ohne weitere Veranlassung eintreten. In mehreren Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, stellten sich die Convulsionen viel später ein, während in

anderen Fällen dieses Hirnleiden eintrat, ohne dass auf die vorausgegangene traumatische Einwirkung auf den Kopf Convulsionen gefolgt waren. Jedoch kann ich nach umsichtiger Analyse nicht alle diese Beobachtungen auf Rechnung der Meningitis tuberculosa setzen, sondern sehe mich vielmehr veranlasst, den einen oder anderen Fall als Meningitis simplex anzuerkennen.

Im Grossen und Ganzen hebt die Meningitis tuberculosa nur äusserst selten mit Convulsionen an und überall da, wo dieselben dieses Hirnleiden einleiten, liegen gewisse Bedingungen zu Grunde. Barthez und Rilliet sind zu dem merkwürdigen Schlusse gelangt, dass die Meningitis ohne tuberculöse Complication der Gehirnsubstanz fast niemals mit Convulsionen beginnt. Die Erfahrung hat diese beiden Aerzte andererseits gelehrt, dass die Convulsionen in den Fällen, in welchen sie im Anfange eintreten oder durch ihre Häufigkeit, ihre Intensität und ihre Periodicität ein wichtiges Symptom bilden, fast stets mit Tuberkeln im Gehirne zusammentreffen. Auch fügen sie noch hinzu, dass die Convulsionen um so häufiger und frühzeitiger eintreten, je jünger die Kinder sind. Wahrscheinlich waltete ein solches Sachverhältniss bei einem neunjährigen, früher rhachitischen Mädchen ob. Dieses Kind war schon seit mehreren Wochen kränklich, klagte über Kopfschmerz, ass nicht mehr mit gutem Appetite, konnte das Geräusch in der Schule nicht aushalten, fühlte sich matt und hinfällig. Ich muss dies nochmals zur besseren Kenntnissnahme wiederholen. Seit acht Tagen war das Allgemeinbefinden viel schlechter geworden. Es erschienen nun Convulsionen, welche die Aeltern als Epilepsie bezeichneten, und bald nachher kehrten sie auf's Neue zurück. Die Meningitis tuberculosa trat gleich hinterher ein und endete etwa nach 14 Tagen mit dem Tode, ohne dass die Convulsionen im weiteren Verlaufe der Krankheit oder gegen das Lebensende hin wieder erschienen. Es liess sich durchaus keine sinnfällige Ursache von dem plötzlichen Auftreten der Convulsionen ausmitteln.

Dieses Hirnleiden beginnt auch bisweilen bei Complication mit den acuten Hautausschlägen mit Convulsionen. Dieselben treten zu einer verschiedenen Zeit auf; bald gehen sie den Masern und dem Scharlach kurz vorher, bald

erscheinen sie fast gleichzeitig mit ihrem Ausbruche, bald endlich stellen sie sich erst während ihres Verlaufes ein. Allein nicht immer kündigen die Convulsionen das Auftreten der Meningitis tuberculosa an, sondern bildet sich bisweilen eine andere Krankheit aus. Ein zehnmonatlicher kräftiger Knabe, der noch die Mutterbrust nahm, hustete seit einigen Tagen von Zeit zu Zeit und hatte zugleich einen gelinden Schnupfen, mit Niessen und Ausfluss aus der Nase. In den Morgenstunden trat gleichzeitig Erbrechen und Stahl ein; das Erbrechen wiederholte sich mehrmals im Laufe des Tages. Nachmittags erschien plötzlich ein Eklampsie-Anfall mit Erblassen des Gesichtes und Verdrehen der Augen; die Convulsionen dauerten nicht lange, kehrten aber mehrmals zurück und wiederholten sich selbst am folgenden Tage noch. Darauf traten die Masern ein, die regelmässig verliefen und mit Bronchopneumonie verbunden waren. Aehnliche Beobachtungen machte ich bei dem Scharlach. In anderen Fällen sah ich dieses Hirnleiden bei Complication mit acuten Haut-Ausschlägen eintreten, ohne dass sich vorher Convulsionen einstellten. Eben so beginnt dieses Hirnleiden bisweilen mit Convulsionen bei Complication mit Keuchhusten. So wurde ein junges Mädchen, welches an Keuchhusten im zweiten Stadium litt, von einem hitzigen Fieber befallen. Hierzu gesellten sich gleich hinterher heftige Convulsionen, die eine halbe Stunde dauerten und darauf nicht wieder zurückkehrten. Erst zehn Tage später, als das Leben entfloh, erschienen sie auf's Neue und waren eben so häufig als heftig. Bei einem 18 Monate alten Knaben traten am Tage vor seinem Tode zu wiederholten Malen heftige Convulsionen ein, die wirklich grässlich waren, wenn sie gleichzeitig mit dem Keuchhusten zusammentrafen. Ich erlaube mir die bezügliche Stelle aus der Krankheitsgeschichte hier zu wiederholen. Zum ersten Male stellte sich diese fürchterliche, das Herz tief zerreissende Scene ein, als das Kindermädchen unvorsichtiger Weise an die Wiege stiess. Das Kind schreckte gleich auf und wurde nun von dem Keuchhusten und gleichzeitig von Convulsionen befallen. Die Convulsionen behielten die Oberhand, während der Keuchhusten nicht hörbar durchgesetzt

werden konnte. Man sah die entsetzlichen Anstrengungen, die das Kind machte; man sah es husten, aber man hörte es nicht husten. Dieser fürchterliche Kampf, der mit grässlicher Verzerrung des Gesichtes und grosser Dyspnöe oder vielmehr mit Apnöe verbunden war, lässt sich nicht durch Worte beschreiben. Wer dieses schaudererregende Bild je in seinem Leben angesehen hat, wird es nie aus dem Gedächtnisse wieder verlieren und mit Wehmuth an den Augenblick zurückdenken, wo er als müssiger Zuschauer dieses Naturspiel an der Wiege der Kinder beobachtete. Die Augen standen stier in ihren Höhlen, die Pupillen erweiterten sich ganz enorm, kalter Schweiss triefte von Kopf und Gesicht, der Mund erfuhr entsetzliche Zuckungen und Zerrungen, die Athemnoth war gränzenlos, der Puls sehr frequent und klein, die Finger flectirt, die Daumen in die Hohlhand eingeschlagen. Am nächstfolgenden Tage dauerten die Convulsionen ohne Unterbrechung fort. — Wieder in anderen Fällen treten gleich anfangs Convulsionen ein, wenn dieses Hirnleiden nach Unterdrückung von Otorrhöe entsteht oder aber mit Helminthiasis oder anderen Verdauungsstörungen verbunden ist.

h) Contractur, tetanische Steifheit, Opisthotonus. — Ein neunmonatlicher Knabe rollte am vierten Tage vor seinem Tode anhaltend die Augen nach oben und nach links und beugte den Kopf nach hinten und links über. Beim Aufheben bemerkte man eine tetanische Steifheit und Unbeweglichkeit des Halses und Rumpfes. Dies geschah in den Nachmittagsstunden. Gegen Abend schwanden diese Zufälle wieder. Bei einem sechszehn Monate alten Kinde war am Tage vor seinem Hinscheiden der eine Arm starr gebeugt, während der andere zitterte. Bei einem siebenjährigen Knaben ragte in den Morgenstunden, als er Nachmittags seinen Geist aufgab, die Brust vorn bedeutend hervor, während der Rücken ausgehöhlt war. Der Kopf war nach hinten übergebogen, dagegen machte der Hals einen starken Vorsprung. Die rechte Schulter stand abwärts und die linke aufwärts. Bei einem neunjährigen Mädchen dauerte die tetanische Steifheit des Nackens und Rumpfes noch am Todestage fort.

Der Kopf war nach hinten übergebogen. Bei einem sechszehnmonatlichen Kinde gingen tetanische Steifheit des Nackens, des Rückens und Opisthotonus dem Tode vorher. Ein zehnmonatlicher Knabe, der schon frühe von heftigem Zittern der linken Hand befallen wurde, schleuderte vor seinem Hinscheiden den Kopf convulsivisch von der einen Seite nach der anderen und zog ihn dann starr nach hinten über. Bei einem Säuglinge waren die Finger und Daumen fest in die Hohlhand eingeschlagen und die Zehen stark gebeugt.

Aus vorstehenden Beobachtungen erhellt, dass die tetanische Steifheit und die Contractur in dem einen Falle etwas früher als in dem anderen auftreten, im Ganzen aber erst bei bereits weit vorgeschrittener Krankheit erscheinen, wo die Diagnose keinem Zweifel mehr unterliegt oder vielmehr sicher genug feststeht. Auch haben wir gesehen, dass sie bei dem einen Kinde vordauerten, während sie bei einem anderen schon nach wenigen Stunden wieder verschwanden. Gewöhnlich blieb die Contractur partiell und befiel bald die Gliedmassen, bald den Nacken und Rumpf. An den Kinnbacken kommt sie auch vorübergehend vor. Die tetanische Steifheit des Nackens und des Rumpfes ist bisweilen so stark, dass sich die Kinder nur wie ein schwerer, unbeweglicher Klotz aufheben lassen und die befallenen Körpertheile gleich einer festen Eisenstange angespannt sind. Barthez und Rilliet sahen zweimal eine allgemeine Steifheit in Anfällen auftreten, welche sich mehrere Tage vor dem Tode und mehrmals an demselben Tage einstellten. In einem anderen Falle bezeichnete die Contractur des Nackens, des Rumpfes und der Bauch-Muskeln den Beginn dieses Hirnleidens. Man darf wohl mit diesen beiden Aerzten annehmen, dass in diesem Falle, der glücklich ablief, die Krankheit von dem Rückenmarke auf das Gehirn übergegangen ist. Viel häufiger verbreitet sich die Meningitis tuberculosa vom Gehirne aus weiter auf das Rücken-Mark. Schliesslich sei noch bemerkt, dass die Contractur gar nicht selten fehlt.

i) Lähmung. — Die Lähmungen gehören dem letzten Stadium der Krankheit an, kommen aber auch schon in einer früheren Periode vor. Sie sind bald vollständig bald

unvollständig, bald anhaltend und bald vorübergehend, bald örtlich und bald allgemein, bald folgen sie auf Convulsionen, bald erscheinen sie ohne vorausgegangene Convulsionen. Welche von diesen verschiedenen Beziehungen häufiger angetroffen werden, soll näher nachgewiesen werden.

Am öftesten sind die Lähmungen örtlich und beschränken sich auf diesen oder jenen Körpertheil. So hängt das eine obere Augenlid gelähmt herab, der Mund steht während der Schlafsucht weit offen. Bringt man auch nur einen gelinden Druck auf den Unterkiefer an, so öffnet sich der Mund noch weiter. Diese Erschlaffung der motorischen Kraft ist jedoch nur vorübergehend. Bisweilen sind die Bewegungen der Zunge erschwert oder hat sich die Sprache ganz auffallend verändert. Ein vierjähriges Mädchen wurde im weiteren Verlaufe der Krankheit, die in Genesung überging, heiter und zog beim Sprechen jede einzelne Silbe und jedes Wort ungewöhnlich lang. Die Heiserkeit sowohl als die ganz auffällig veränderte Sprache verloren sich in wenigen Tagen wieder. Ganz in ähnlicher Weise verhielt es sich bei einem anderen Kinde, nachdem Convulsionen vorausgegangen. Es starb. Lallend und unverständlich wird die Sprache gegen das Lebensende hin. Auch beobachtet man Heruntersinken des einen Mund-Winkels und Verziehung der einen Gesichtshälfte. Die Lähmung der Schlingorgane tritt kurz vor dem Tode ein; die anfangs geringeren Schlingbeschwerden gehen endlich in vollständige Paralyse über. In den letzteren Lebenstagen wird auch die Blase von Lähmung befallen, die sich bald durch Retention des Urines, bald durch Incontinenz zu erkennen gibt.

Eine schwere allgemeine und anhaltende Lähmung gehört zu den äusserst seltenen Erscheinungen. Ich habe sie nie beobachtet. Auch Barthez und Rilliet behaupten, dass derartige Lähmungen fast niemals vorkommen. Sie haben einmal bei einem siebenjährigen Mädchen eine wahre Hemiplegie hinsichtlich der allgemeinen Sensibilität, der Bewegung und der Functionen der Sinnesorgane beobachtet. Ein 16 Monate alter Knabe stiess plötzlich einen durchdringenden Schrei aus und benahm sich ganz unruhig. Der

rechte Mundwinkel war auffällig schief nach aussen und unten verzogen und die linke Hand gelähmt, während die rechte gerührig blieb. Die Finger der linken Hand waren kyanotisch geröthet und in die Hohlhand eingeschlagen. Am folgenden Tage spielte das Kind mit einer Rappeldose, die es in der rechten Hand hatte, dagegen lag die linke ganz bewegungslos auf der Decke. Das Kind konnte das Spielzeug mit der linken Hand nicht ergreifen und festhalten, sondern nahm es nur, als ich es ihm in die linke Hand schob, gleich mit der rechten Hand wieder weg und setzte damit sein Spiel fort. Am Tage vor dem Tode war der linke Arm starr gebeugt, während der rechte Arm zitternde Bewegungen machte. — Einen anderen lehrreichen Fall habe ich bereits oben mitgetheilt. Das 16 Monate alte Mädchen wurde nach vorausgegangenen heftigen Convulsionen von Lähmung der linken Körperhälfte befallen. Das Kind konnte den linken Arm nicht bewegen, sondern fasste ihn mit der anderen Hand, um die vorgehaltene Uhr zu ergreifen. Das linke Bein blieb bewegungslos liegen. Beim Aufsetzen trat das Kind zwar mit dem linken Fusse auf den Boden, konnte aber das Bein nicht von der Stelle versetzen, sondern knickte im Kniee zusammen. Die Lähmung ging, wie ebenfalls schon bemerkt, allmählig wieder vorüber. Was aber diesen Fall besonders auszeichnet, ist der Umstand, dass die Meningitis tuberculosa hier mit Convulsionen und halbseitiger Paralyse begann.

Die Hemiplegie erstreckt sich nicht immer über den Arm und das Bein der befallenen Seite, sondern zeigt sich bisweilen nur an einem Theile. Ein fünfmonatliches Mädchen wurde in den letzteren Lebenstagen von Convulsionen befallen, die den rechten Arm am stärksten ergriffen und noch den anderen Tag fortbestanden. Der linke Arm blieb ganz ruhig liegen und fiel nach dem Aufheben durch seine eigene Schwere auf die Bedeckung herab. Die Kniee standen hier aufrecht und wurden schaukelnd hin und her bewegt. Ein vierjähriges Mädchen lag im komatösen Zustande und liess den rechten Arm gelähmt neben der Wiege hangen. Erst sieben Tage später trat der Tod ein. Am Tage vor dem

Hinscheiden war der Kopf stark hinten übergebeugt, so dass der Hals einen bedeutenden Vorsprung machte. Zugleich stellte sich eine tetanische Steifheit ein und liess sich das Kind nur wie ein schwerer Klotz aufheben. Bisweilen dehnt sich nach Bouchut die Lähmung von einer Körperhälfte auf die andere aus; sie treffe dann nur den Arm der anderen Seite, weil das Kind eher unterliege, als die Lähmung noch weiter hätte fortschreiten können.

k) Physiognomie. — Eine Veränderung der Physiognomie geht schon längere Zeit dem wirklichen Ausbruche der Meningitis tuberculosa vorher. Das Gesicht wird mehr blass und verliert das frische Aussehen und den lebhaften Ausdruck, ohne dass man noch andere wichtige Zeichen von Unwohlsein, ausser leichten Digestionsstörungen, wahrnimmt. Man kann allerdings aus einer solchen Veränderung im Gesichtsausdrucke keineswegs auf das Herannahen des Hirnleidens sicher schliessen. Allein man ist wohlberechtiget, an einen bevorstehenden oder bereits begonnenen Krankheitszustand zu denken. Noch immer erinnere ich mich, obschon bereits eine lange Reihe von Jahren verstrichen, ganz lebhaft eines kleinen Knaben, der mir gerade auf der Strasse begegnete. Das frische Aussehen des Kindes war völlig geschwunden und an seine Stelle eine ganz eigenthümliche, wachsbleiche Gesichtsfarbe getreten; gleichzeitig war der Gang nicht mehr fest, sondern schwankend. Meine grosse Besorgniss, die ich sofort den Eltern mittheilte, stützte sich ausserdem auf das erbliche Vorkommen der Meningitis tuberculosa in dieser Familie. Dieses Hirnleiden brach auch bald nachher aus und lief tödtlich ab. — Die Physiognomie hat im weiteren Verlaufe der Krankheit etwas eigenthümlich Fremdartiges und deutet auf ein tiefes Ergriffensein der innersten Wurzel des Lebens hin. Es liegt in dem Gesichtsausdrucke etwas Charakteristisches, das sich nur in der Natur schauen, aber nicht durch Worte versinnlichen lässt. Diese charakteristische Eigenthümlichkeit ist nicht durch besondere Züge gekennzeichnet, sondern gibt sich nur durch die Gesammtheit des Gesichtsausdruckes zu erkennen. Es liegt in dem Gesichtsausdrucke ein hoher Grad von Ernst und zugleich ein

düsterer Blick, der höchst selten oder nie, selbst wenn das mürrische Wesen der Kinder auf einen Augenblick einer mehr heiteren Laune weicht, mit einer freundlichen, lächelnden Miene wechselt. Dieser anhaltend ernste und finstere Zug, der auch während des Spielens der Kinder nicht schwindet, ist von hoher diagnostischer Bedeutung, die schon v. Portenschlag kannte. Es gehört dieses Zeichen nicht blos zu den frühesten Erscheinungen, sondern bleibt auch während der ganzen Krankheit fortbestehen.

Alle anderen Charaktere sind vorübergehend und hängen von dem augenblicklichen Lebensvorgange ab. So veranlasst der Kopfschmerz, besonders wenn er sich periodisch steigert, ein Verzerren des Gesichtes. Eine Art von Unruhe und Aufregung spricht sich in den Fieberanfällen aus. Zürnend wird der Gesichtsausdruck, wenn die Kinder gereizt werden. Angst und Unwillen zeigt sich, wenn man die Kinder gegen ihren Willen aus der Wiege aufnehmen will. Es soll das Gesicht einen Ausdruck von Muthlosigkeit und Niedergeschlagenheit verrathen. Andere sprechen von finsterem Ernste mit dem Ausdrucke von Grimm und Duldsamkeit. Das blasse, nur in den Fieberanfällen geröthete Gesicht, die tiefliegenden, während der Schlafsucht halb offen stehenden Augen, das grelle Durchscheinen der weissen Sclerotica, der gedankenlose, stiere Blick, das Hin- und Herrollen der Augen, das Schielen, das Hervorragen der Orbitalränder und der Jochbogen, der zugespitzten, bleichen Nase, der weit offen stehende Mund, die mattrothe Farbe der vielfältig aufgesprungenen, trockenen Lippen machen einen höchst unangenehmen Eindruck, besonders auf diejenigen, welche um die Wiederherstellung des kranken Kindes besorgt sind. Nicht ganz selten ist das Gesicht ödematös aufgedunsen und hat eine kyanotische Farbe. Das Aussehen wird dadurch fremd und entstellt.

Bei einem einjährigen Knaben, der viel schlummerte und im wachen Zustande oft einen stieren Blick hatte, traten an einem gewissen Tage in den Abendstunden folgende Zufälle ein: Plötzlich wurden die blassen Wangen scharlachroth, mit einem weisslichen Zuge um Mund und Nase, die Augen standen stier in ihren Höhlen, die Pupillen waren er-

weitert, die Finger gebeugt und die Daumen in die Hohlhand eingeschlagen. Das Kind lag ganz ruhig in der Wiege und bekam leichte Zuckungen. Nach einigen Augenblicken wich die Scharlachröthe des Gesichtes einer auffallenden Blässe, nachdem eine tiefe, seufzerartige Inspiration vorausgegangen. Dieses Wechselspiel wiederholte sich in einer Stunde mehrmals und kehrte späterhin nicht wieder zurück. In diesem Falle trat die flüchtige Röthung des Gesichtes spontan ein, in anderen Fällen erfolgt sie auf die eine oder andere Veranlassung. Ein 13 Monate alter Knabe liess sich nach dem Aufwachen aus dem komatösen Zustande Zuckerwasser einflössen. In diesem Augenblicke wurde die rechte Wange ganz dunkelroth, die Röthe schwand aber bald wieder. Reizt man die Kinder, weckt man sie aus dem Halbschlafe oder redet man sie an, so werden ihre Wangen vorübergehend leicht rosenroth.

## II. Respirations-Erscheinungen.

Die functionellen Störungen, welche das Athmungs-System erfährt, sind um so werthvoller, als sie nicht bloss zu den beständigen Erscheinungen gehören, sondern auch schon frühzeitig auftreten. Das Verhalten der Nasenschleimhaut, das Niessen, die ausgeathmete Luft und die Veränderung der Sprache sind bereits besprochen. Von dem Gähnen will ich nur anführen, dass dieses Zeichen in der ersteren Zeit der Krankheit oft angetroffen wird. Unsere ganze Aufmerksamkeit verdienen folgende Erscheinungen:

1. Rhythmus der Respiration. — Der Respirationsact bietet anfangs noch wenige Störungen dar und weicht kaum vom normalen Zustande ab. Dieses dauert aber nicht lange, sondern bald tritt eine Unregelmässigkeit ein. Haben die Kinder wie tiefsinnig kürzere oder längere Zeit stier auf einen Gegenstand hingeschaut, so kommen sie aus der vorübergehenden Betäubung oder Gedankenlosigkeit unter einem tiefen, seufzerartigen Athemzuge wieder zu sich und sehen mit einer Art von Verwirrung, Zerstreutheit, Aengstlichkeit und Unstetigkeit ihre Umgebung an. Das Athmen

geschieht ruhig und langsam, ohne Geräusch und ohne sichtbare Erweiterung der Brust. Diese leise, kaum sicht- und hörbare Respiration wird von Zeit zu Zeit durch unwillkürliches Seufzen unterbrochen, gleichsam als sei Mangel an Luft in den Lungen vorhanden, als mache sich das Bedürfniss der Haematose fühlbar und als wollte die Natur diesem Mangel und Bedürfnisse durch die tieferen Athemzüge abhelfen. Man möchte glauben, wie Barthez und Rilliet sagen, dass eine ausserordentlich schwere Last auf die Brust drücke und dass die armen Kinder sich von dieser Last durch kräftiges Einathmen zu befreien hoffen. Die seufzerartigen Athemzüge, welche die eben genannten Aerzte Angstseufzer nennen, sind bald leiser bald lauter und wiederholen sich in einer gegebenen Zeit bald häufiger, bald seltener. Sie entgehen bisweilen den Müttern, obschon sie sich keinen Augenblick von der Wiege des kranken Kindes entfernen und eben so emsig als ängstlich auf Alles achten, oder aber haben sie auf die zeitweise eintretenden Seufzer kein besonderes Gewicht gelegt. Es gibt auch Fälle, wo sich die seufzerartigen Athemzüge gleichsam drängen und Schlag auf Schlag auf einander folgen. Jedoch ist dies nicht die Regel. Man hat diese eigenthümliche Respiration nicht mit Unrecht „Respiratio hydrocephalica“ genannt. Sie fehlt nie und kommt kaum in irgend einer anderen Krankheit, mag sie im Gehirne oder in einem anderen Organe ihren Sitz haben, in einer so charakteristischen Art und Weise vor. Hat man diese seufzerartige Respiration einmal gehört, so wird man sie nie wieder vergessen und gleich wieder erkennen.

Ausser den langsamen und unrhythmischen Athemzügen bietet die Respiration noch eine andere charakteristische Erscheinung dar. Ich meine die plötzliche Unterbrechung derselben. Man beobachtet sie in einer späteren Periode dieses Hirnleidens. Die Respiration steht stille; selbst mehrere Secunden lang erfolgt keine Inspiration. Es wird dem Arzte sowohl als der Mutter an der Wiege unheimlich. Schon zerreisst das Herz der bedrängten Mutter und schwimmen die Augen in Thränen. Mit Bangen und Spannung erwartet man wieder einen Athemzug. Allein vergebens. Die Folter ist

auf's höchste gespannt. Endlich macht das Kind eine tiefe Inspiration, stösst einen lauten, zitternden Seufzer aus und setzt dann ruhig sein Athmen weiter fort. Man sollte fast glauben, das Athemholen sei auf Augenblicke vergessen. Diese Erscheinung kommt sowohl bei älteren als bei jüngeren Kindern vor. Mag die Respiration diese oder jene Unregelmässigkeit zeigen, nie bleibt sie im Verlaufe dieses Hirnleidens regelmässig. Bei jüngeren Kindern hört man Aechzen und Stöhnen, während ältere Kinder leise oder laut jammern. Gegen das Lebensende hin stellt sich Trachealrasseln ein. Die anderen Veränderungen hängen von der jedesmaligen Complication ab. So kommt bisweilen Dyspnöe, selbst Apnöe vor. Schnarchend ist die Respiration bei Anschwellung der Mandeln und gegen das Lebensende hin. In einem Falle von Complication mit Keuchhusten war die Respiration beschleunigt, kurz und mit starkem Einziehen des Praecordium wie mit deutlich hörbarem knurrendem Geräusche der Gase verbunden.

2. Häufigkeit des Athmens. — Die Respiration nimmt nach dem Eintreten dieses Hirnleidens an Häufigkeit ab, die sich aber in den einzelnen Minuten nicht ganz völlig gleich bleibt. So erfolgen in der Minute bald 15, bald 20 und bald 28 Einathmungen. Barthez und Rilliet sahen die Zahl der Athmenbewegungen sogar auf 12 herabsinken. Bisweilen trifft man anfangs die Respiration gelind beschleunigt an. Wiederholt habe ich auch beobachtet, dass, wenn die Respiration in Folge einer vorausgegangenen Krankheit beschleunigt war, die Beschleunigung nach dem Ausbruche der Meningitis tuberculosa rasch abnahm. Andere sahen sie plötzlich langsamer werden und während des ganzen Verlaufes dieses Hirnleidens langsam bleiben. Gewöhnlich ist die Respiration gegen das Lebensende hin beschleuniget. Die Einathmungen sind aber nicht tief und dazwischen laufend treten oft plötzlich Anstrengungen zu einer tieferen Einathmung und Pausen von mehreren Secunden ein. Betrachtet man diese Athmungsweise oberflächlich, so könnte man, wie Bouchut bemerkt, das Athmen für sehr beschleunigt halten, während in Wirklichkeit doch nicht mehr als 12 bis 16 Athem-

Züge auf die Minute kommen. Jedoch ist nicht immer die Zahl der Athmenzüge so klein, sondern meistens viel grösser.

Es entsteht hier die Frage, wie sich die Athmung und der Puls zu einander verhalten. Nach Bouchut steht die Respiration im Verhältnisse zur Circulation, wenn gleich sie sich nach dem unregelmässigen und intermittirenden Herz-Schlage ändern. Ich möchte aber mit Barthez und Rilliet glauben, dass, wenn die Beschleunigung des Pulses mit jener der Respiration verglichen wird, kein allgemein giltiger Schluss anzugeben sei. Bald tritt die Verlangsamung der Athmung und des Pulses zu gleicher Zeit ein, bald stehen diese beiden Erscheinungen im Verhältnisse, so dass 20 bis 28 Athemzüge auf 60 bis 70 Pulsschläge treffen, bald endlich findet kein solches Verhältniss Statt. Im letzten Stadium der Krankheit besteht offenbar ein Missverhältniss und ist die Zahl der Pulsschläge in der Regel weit grösser als die Zahl der Athem-Züge. Diese von Piet aufgestellte Behauptung lässt sich nicht bestreiten, sondern ist in der Erfahrung begründet.

Die Auscultatiou und die Percussion geben uns über die Abweichungen des Athmungs-Actes keinen Aufschluss und lassen in den Lungen keine Regelwidrigkeiten entdecken, es sei denn dass die Miliartuberculose in diesem Organe bereits weit vorgeschritten und mit Cavernenbildung verbunden ist. Derartige Fälle gehören zu den Seltenheiten. Ebensowenig lässt sich das Verhalten der tuberculösen Bronchialdrüsen, selbst wenn sie schon eine bedeutende Grösse erreicht haben, sicher erkennen. Es wird hier selbstverständlich von den Complicationen abgesehen. Unter diesen Umständen kommen Dämpfung und Rasselgeräusche vor. Bei einem elfmonatlichen Knaben, der zugleich an chronischem Bronchien-Katarrhe litt, war die Dyspnöe gross und vernahm man die Rasselgeräusche schon in der Ferne. Ein neunmonatliches Mädchen, welches an Keuchhusten litt, hatte einen frequenten Puls und eine beschleunigte Respiration. Man hörte starke Rasselgeräusche, besonders auf dem hinteren Theile der Brust, ja schon in einiger Entfernung nahm man das Schleimrasseln wahr.

3. Husten. — Nicht bloss von selbst, sondern bis-

weilen auch bei Bewegung oder Erschütterung des Kopfes tritt von Zeit zu Zeit ein trockenes Hüsteln ein, welches gewöhnlich nur einmal sich hören lässt, oder aber mehrmals kurz hintereinander erfolgt und dann wieder schwindet. Bei einem Kinde war der Ton kurz abgestossen, metallisch klingend und äusserst scharf. Dieses Hüsteln stellt sich schon frühzeitig ein und bleibt im weiteren Verlaufe der Krankheit bestehen, verliert sich aber in der letzteren Zeit. Auch der von bereits weiter vorgeschrittener Tuberculose der Lungen abhängige Husten tritt mehr in den Hintergrund. Bei einem fünfmonatlichen Mädchen hörte man im Halse ein Geräusch, als wenn die Stimmritze durch den Kehldeckel abwechselnd gewaltsam geschlossen und wieder geöffnet würde. Dieses eigenthümliche Geräusch trat anfangs nur zeitweise ein, wurde späterhin aber anhaltend. Beim Husten kamen Bläschen vor den Mund. Ein anderes junges Kind hatte vorher einen heftigen Reizhusten, der sich jeden Augenblick einstellte, obschon die Respiration leise, kaum sicht- und hörbar war. Dieser Husten nahm nach dem Ausbruche der Meningitis tuberculosa zwar ab, schwand aber nicht völlig und trat gleich ein, wenn Getränke eingeflösst wurden.

Bei Complication mit Keuchhusten, Masern, Bronchialkatarrh und Pneumonie tritt der von diesen Krankheiten herrührende Husten mehr oder weniger zurück, lässt sich seltener hören und zeigt eine geringere Heftigkeit. In einem Falle, in welchem sich die Masern zu diesem Hirnleiden gesellten, wurde nur ein einziges Mal der Husten gehört. Auch fehlten die anderen katarrhalischen Erscheinungen, namentlich der Schnupfen und die Röthe der Bindehaut der Augen. Bei einem neunjährigen Mädchen hörte man kurz vor dem Tode Schleimrasseln und war die linke Mandel geschwollen. Beim Niederdrücken entstand Brechreiz und entleerte sich ein schaumiger Schleim. Das Schlingen war erschwert und verursachte Husten.

4. Geschrei. — Es will mir gar nicht einleuchten, wie Barthez und Rilliet behaupten können, dass das eigene Geschrei, welches die Kinder von Zeit zu Zeit ausstossen, in der Meningitis tuberculosa seltener auftrete und die-

sem Hirnleiden weniger eigenthümlich sei. Es ist vielmehr eine äusserst werthvolle Erscheinung, die nie oder nur höchst selten vermisst wird und zugleich zu den frühesten Erscheinungen gehört. Freilich wird es nicht einzig und allein in diesem Hirnleiden wahrgenommen. Aber welches Symptom wird denn nicht auch in anderen Krankheiten angetroffen? — Das Aechzen, Stöhnen und stille Jammern fasse ich nicht als „hydrokephalischen Schrei" auf. Auch das einförmige Wehklagen verdient nicht diesen Namen. Ebensowenig gehört hieher das klägliche Geschrei, welches die Kinder von sich geben, wenn man sie gegen ihren Willen aufnimmt oder reinigt, oder wenn man die Vesicatore verbindet, oder wenn man in die bereits schmerzhaften Submaxillardrüsen noch ferner Quecksilber-Salbe einreibt, oder die schon empfindliche Kopfhaut durch fortgesetzte Einreibungen von Brechweinsteinsalbe noch mehr reizt. Der hydrokephalische Schrei besteht vielmehr in einem plötzlichen, gellenden, durchdringenden, kreischenden Geschrei, welches die Kinder, mögen sie gerade wachen oder schlafsüchtig dahin liegen, von Zeit zu Zeit ausstossen, ohne dass Thränen dabei fliessen. Dieser jammervolle Klageton macht einen sehr widrigen Eindruck auf die Umgebung und ist äusserst beleidigend für das Ohr. Der hydrocephalische Schrei kommt sowohl bei älteren als bei jüngeren Kindern vor und wiederholt sich gewöhnlich erst nach einer längeren Zwischenzeit. Man muss diesen schneidenden, gedehnten Schrei an der Wiege hören, um ihn kennen zu lernen und nie wieder zu vergessen. Diese Schreie scheinen mir nicht so sehr in irgend einem Zusammenhange mit einer Art von Missmuth, Eigensinn oder Widerspenstigkeit zu stehen, als vielmehr auf einem periodisch sich steigernden Schmerzgefühle zu beruhen. Wir wissen bereits, dass, wenn man die erwachsenen Kinder hinterher nach der Ursache des plötzlichen, lauten, erbärmlichen Aufschreiens fragt, sie sich über den unausstehlichen Kopfschmerz bitter beklagen. In anderen Fällen rührt dieser Schrei nach Bouchut von der Unruhe des Kindes her und ist er dann gewissermassen als Delirium anzusehen.

Diese eigenthümlichen Schreie werden auch im weiteren

Verlaufe der Krankheit noch wahrgenommen und treten bisweilen erst um diese Zeit recht heftig auf. Dagegen werden sie gegen das Lebensende hin viel seltener, machen sich aber doch, wie dies bereits oben nachgewiesen, hin und wieder noch bemerklich. Meistens sind sie dann aber nur automatisch.

### III. Verdauungs-Erscheinungen.

Die functionellen Störungen der Verdauungs-Organe sind sehr bedeutungsvolle Erscheinungen und um so mehr mit aller Vorsicht zu würdigen, besonders bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern, als sie leicht zu beklagenswerthen Irrungen Anlass geben können. Fasst man aber diese Störungen richtig auf, so gewinnt man eine sichere Basis für die Diagnose. Einzelne Symptome, namentlich die Beschaffenheit der Zunge und das Verhalten der Esslust und des Durstes, sind bereits oben erörtert worden. Weit wichtiger sind die folgenden Symptome:

1. Erbrechen. — Dasselbe gehört mit zu den frühesten Erscheinungen und tritt meistens schon den ersten oder zweiten Tag nach dem Ausbruche der Meningitis tuberculosa ein. Sollte das Erbrechen in den ersteren Tagen fehlen, wie ich dies in einzelnen Fällen beobachtet habe, so lässt es doch nicht lange auf sich warten. Es dauert mehrere Tage an und erfolgt bisweilen selbst noch im letzten Stadium der Krankheit. Die Häufigkeit anerkennt kein bestimmtes Gesetz. Bald erscheint es nur zwei bis vier Mal in 24 Stunden, bald stellt es sich fast jeden Augenblick ein. Bei einem Kinde war das Erbrechen so anhaltend, dass es nach jedem Genusse eintrat und selbst die Arzneien einen Tag und eine Nacht ausgesetzt werden mussten. Ein anderes Kind brach ebenfalls Alles gleich wieder aus und konnte nur kaltes Wasser bei sich behalten. — Hat sich das Erbrechen verloren, so kehrt es äusserst selten wieder zurück. Jedoch gibt es von dieser Regel auch Ausnahmen. Bisweilen tritt das Erbrechen, selbst nach mehrtägigem Schwinden, wieder eben so häufig und heftig ein, als vorher. Man beobachtet

dies, wenn das Erbrechen gleich anfangs stürmisch war und hartnäckig allen Mitteln widerstand.

Die ausgebrochenen Massen bestehen aus dem Mageninhalte oder aus schleimigen oder aus galligen Stoffen. Bisweilen werden auch Würmer nach oben mit ausgeleert. A. Vogel ist im Irrthume, wenn er glaubt, dass Galle nur selten dem Erbrochenen beigemischt sei. Lässt sich dies auch aus den geringen antiperistaltischen Bewegungen leicht erklären, so spricht doch die Erfahrung anders. Ich habe oft genug beobachtet, dass die Kinder nicht bloss mit Galle vermischte Massen ausbrachen, sondern dass sie auch rein gallige Stoffe, die bald ein gelbliches, bald ein grasgrünes Aussehen hatten und widerlich bitter schmeckten, nach oben ausleerten. Dies geschah nicht bloss das eine oder andere Mal, sondern wiederholte sich sogar oft. Mitunter hatten die ausgebrochenen Massen einen sauren Geschmack und Geruch. So verhielt es sich namentlich bei einem 16 monatlichen Mädchen und bei einem 7 Jahre alten Knaben.

Das Erbrechen tritt bald nach dem Genusse von Speisen und Getränken ein, bald beim Aufnehmen der Kinder aus der Wiege oder bei anderen unvorsichtigen Bewegungen des Kopfes, bald ohne alle weitere Veranlassung. In ruhiger Lage erfolgt es im Allgemeinen selten, leicht aber beim Aufsitzen der Kinder. Jedoch stillt es sich bald wieder, wenn man den Kindern eine horizontale Lage gibt.

Alle Aerzte sind darin einverstanden, dass der Brech-Act selbst mit keinen besonderen Beschwerden und Anstrengungen verbunden sei, sondern ganz leicht vor sich gehe. Das Erbrechen geschieht, wie Coindet treffend bemerkt, so leicht, als wenn die Kinder den Mund voll Flüssigkeit oder Wasser genommen hätten und diese Masse wieder ausspuckten. Jedoch habe ich auch den Brechact unter heftigem Würgen auftreten gesehen.

Um die Natur des Erbrechens, welches in so vielen anderen Krankheiten vorkommt, richtig beurtheilen zu können, hat man verschiedene Wege eingeschlagen. Coindet will in der Unwirksamkeit grosser Gaben von Brechweinstein ein Mittel gefunden haben, um dieses Hirnleiden zu erkennen.

Das Unwirksambleiben doppelter, selbst dreifacher Gaben des Tartarus stibiatus in der ersteren Periode der Krankheit, besonders in der idiopathischen Form, ist nach seiner Meinung trotz des beständigen Eckels und der Neigung zum Erbrechen ein ziemlich gewisses Zeichen und Hilfsmittel zur Erkennung dieses Hirnleidens. So hoch ich auch Coindet's Verdienste um die nähere Aufklärung des „Hydrocephalus acutus" schätze, so muss ich doch offen gestehen, dass das von ihm angegebene Verfahren eben so verwerflich als trügerisch ist. Ich habe gesehen, dass selbst kleinere Gaben von Vinum stibiatum das Uebelsein und das Erbrechen bedeutend steigerten. Dagegen glaubt H. Wolff, der eigenthümliche, in einzelnen Schlägen schleppende oder aussetzende Puls sei ein sicheres Merkmal, wenn man aus der Zunge keinen näheren Aufschluss herholen könne. In Verbindung mit den anderen Erscheinungen soll dieser eigenthümliche Puls untrüglich sein, während die anderen Symptome ohne diesen Puls auch bei gastrischen Störungen angetroffen würden. In jenen Fällen, wo der Puls eine solche Beschaffenheit hat, ist er ein wichtiges diagnostisches Merkmal. Allein so verhält sich der Puls nicht immer, abgesehen davon, dass bei Säuglingen und bei jüngeren Kindern während des Schlafes bisweilen ein ähnlicher Puls vorkommt.

Je anhaltender das Erbrechen ist, desto heftiger ist nicht nur die Krankheit, sondern desto verborgener sind auch oft die anderen Erscheinungen. Bei Säuglingen, die auf jede kleine Veranlassung brechen, darf man auf das Erbrechen allein nicht zu viel Gewicht legen, sondern muss man um desto sorgfältiger alle anderen Umstände prüfen. In allen Fällen ist genau zu erforschen, ob eine Verdauungsstörung vorausgegangen, ob saures oder widriges Aufstossen vorhanden, ob das Erbrechen mit Uebelkeit, Würgen verbunden, ob der Stuhl verstopft, der Bauch voll und beim Drucke empfindlich sei, damit man nicht verleitet werde, den Sitz der Krankheit anderswo als im Gehirne zu suchen. Ist das Kind tuberculös, leidet es an Kopfschmerz, Schlummersucht und Stuhlverstopfung, hat es eine langsame, seufzerartige Respiration

und vorübergehend einen stieren Blick, so hängt das Erbrechen sicher von diesem Hirnleiden ab.

Das Erbrechen gehört zu den wichtigsten und den beständigen Erscheinungen. Es ist in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle vorhanden und wird nur äusserst selten vermisst. Ein 5 jähriges Mädchen hatte bereits einige Tage über Kopf- und Leib-Schmerzen geklagt, ehe Erbrechen eintrat. Das Erbrechen dauerte nun nach seinem Erscheinen zwei Tage unaufhörlich fort. Nachdem drei Spulwürmer durch den Mund ausgeleert waren, schwand das Erbrechen und kehrte nicht wieder zurück. Bei einem 18 Monate alten schwächlichen Mädchen trat das Erbrechen im ganzen Laufe der Krankheit nur ein einziges Mal ein, während es bei einem anderen kleinen Kinde äusserst selten vorkam, obgleich dieses Hirnleiden einen hohen Grad erreichte und tödtlich endete. Dagegen sah ich es bei einem jüngeren Knaben gänzlich fehlen. Derartige Fälle habe ich nur äusserst selten beobachtet. Barthez und Rilliet haben das Erbrechen bei Kindern vermisst, wenn die Krankheit jenen raschen und fieberhaften Verlauf nahm, welcher das typhöse Fieber simulirt, und auch bei anderen, bei denen die Meningitis ganz normal war. Dagegen habe ich bei einem 6jährigen Kinde, bei dem dieses Hirnleiden in der typhösen Form auftrat, mehrere Tage Erbrechen und Durchfall beobachtet. Whytt will das Erbrechen in zwei Fällen nicht angetroffen haben. Auch Schweninger theilt einen Fall mit, der mit Schlafsucht begann, ohne dass während des Verlaufes der Krankheit Erbrechen und Kopfschmerz eintraten. Man fand nach dem Tode Bildung von Tuberkelsubstanz, Erweichung und serösen Erguss in den Ventrikeln. Derartige Fälle, bei welchen das Erbrechen gänzlich fehlt, stossen die allgemeine Regel keineswegs um und sind immer nur als höchst seltene Ausnahmen zu betrachten.

2. Stuhl. — Die Stuhlverstopfung ist ebenfalls ein werthvolles Symptom und hat eine um so grössere diagnostische Bedeutung, wenn gleichzeitig Erbrechen vorhanden ist. In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle findet

Stuhlverstopfung Statt und tritt sie gleich nach dem Ausbruche des Hirnleidens ein. Dieselbe ist hartnäckig und lässt sich durch gewöhnliche Gaben von Abführmitteln nicht leicht heben, sondern erfordert auch noch die Anwendung von Klystiren. Auch dauert sie die ganze Krankheit hindurch fort. Verliert sich im weiteren Verlaufe die Stuhlverstopfung, so rührt dies sicher viel eher von den vorausgeschickten Abführmitteln her als von einem spontanen Eintreten. Ging ein chronischer Durchfall vorher, wie dies bei Complication mit weit vorgeschrittener Tuberculose vorkommt, so hört selten oder nie das Abweichen nach dem Ausbruche dieses Hirnleidens auf, kehrt wenigstens späterhin sehr leicht zurück. Ein vorausgehender anderer Durchfall weicht anhaltend einer hartnäckigen Verstopfung. So verhält es sich auch, wenn der Stuhl bis zum Beginne der Meningitis tuberculosa regelmässig war.

In jenen Fällen, in welchen man Durchfall beobachtet, besteht entweder habituelle Neigung zur Diarrhöe, oder aber liegen Darmgeschwüre zu Grunde, vorausgesetzt, dass keine Verwechselung mit der hydrokephalusartigen Krankheit aus Erschöpfung oder mit einem anderen Darmleiden Statt fand. Bisweilen rührt der Durchfall im Beginne dieses Hirnleidens von einer gerade stattgefundenen Verdauungs-Störung her oder aber steht er mit der Zahnung in Verbindung. In diesem wie in jenem Falle weicht er bald der Verstopfung. Man hat behauptet, dass Säuglinge in der Regel vom Anfange bis zum Ende dieses Hirnleidens abführen und grüne, schleimige und übelriechende Stuhlausleerungen hätten. Wenn ich auch dieser Behauptung nicht unbedingt beitrete, so muss ich doch bemerken, dass ich bei Säuglingen anfangs bald Verstopfung, bald selbst mehrere Stühle innerhalb 24 Stunden beobachtet habe, die, ohne dass vorher Kalomel in Anwendung gekommen, grasgrün aussahen, oder eine grünliche Beimischung hatten und ein anderes Mal bräunlich waren.

Was die Beschaffenheit der Stuhlausleerungen angeht, so findet man sie bald grün, bald grüngelblich, bald zähe, lehmig oder lehmartig, bald, wie schon gesagt, bräunlich und bald mit einer glänzenden Schicht überzogen. Die ersteren

Ausleerungen sind weit ergibiger, haben meistens einen üblen Geruch und enthalten oft Ueberreste halb verdauter Speisen. Im weiteren Verlaufe nehmen die Stühle an Masse ab und ist oft der Drang auf den Stuhl grösser, als die Ausleerung selbst. Auch finden sich oft in den Stühlen Würmer, die bisweilen auch von selbst aus dem After kriechen. Die ächten Kalomelstühle sind dunkelgrün, dicklich, schleimig und zusammenhängend, verbreiten einen eigenen Geruch und können leicht von den wässerigen, mit grünen, gehackten, zähen, lehmartigen Massen vermischten Ausleerungen unterschieden werden. Auch habe ich die Stühle, ungeachtet eines schon mehrtägigen Gebrauches von Kalomel, doch grau oder gelblich und von breiartiger Consistenz gesehen. Eine dunkle, theerartige Farbe wird selten beobachtet. Man hat meiner Meinung nach ein viel zu grosses Gewicht auf die vermeintlich eigenthümliche Beschaffenheit der Stühle, auf die Farbe, den Geruch und die Consistenz derselben gelegt. Viel hängt von den genossenen Speisen und Getränken, der längeren oder kürzeren Verhaltung des Stuhles und von den gebrauchten Mitteln ab, besonders von dem Zustande der Digestion. Die Stuhlverstopfung als solche hat nur eine diagnostische Bedeutung.

Kollern und Poltern der Darmgase kommt zwar im Allgemeinen nicht häufig vor, jedoch habe ich es mehrmals beobachtet. Es ging entweder dem Stuhle voraus, oder dem wirklichen Abgehen von Blähungen. Auch selbst laut schallende Flatus gehen keineswegs so selten ab, wie man behauptet hat, und deuten ebensowenig eine Complication dieses Hirnleidens mit einer anderen Krankheit an. Gölis will sie nur unter diesen Verhältnissen und beim Hydrocephalus acutissimus beobachtet haben. Bei einem jüngeren Kinde, bei dem der Unterleib bereits eingefallen war, liessen sich bei der tieferen Betastung des Bauches behufs Untersuchung der Gekrösdrüsen sogar die Gase unter deutlich wahrnehmbarem Poltern verschieben.

Wir wollen nicht bei der abstracten Darstellung des betreffenden Gegenstandes stehen bleiben, sondern zur grösseren Vervollständigung einige Fälle aus der Praxis hinzufügen.

Barthez und Rilliet sahen einmal die Stühle während der ganzen Krankheit normal bleiben und beobachteten in einem anderen Falle vom Beginne bis zum Tode Durchfall, während bei einem neunjährigen Knaben dieses Hirnleiden sein Eintreten durch einen diarrhoischen Stuhl und einmaliges Erbrechen ankündigte. Dies sind Seltenheiten und Ausnahmen von der Regel. Bei einem Säuglinge traten gleich anfangs und im ferneren Verlaufe der Krankheit, ehe noch Abführungs-Mittel in Anwendung gekommen, täglich mehrere Stühle ein, die eine zähe, schleimige, klumpige Beschaffenheit hatten und später weisslich, glänzend aussahen. Nicht selten gingen mit den Stühlen Flatus ab. Ein anderer Säugling litt schon vor dem Ausbruche dieses Hirnleidens an trägem Stuhle und hatte gewöhnlich erst den dritten oder vierten Tag eine Ausleerung. Der Stuhl war häufig grün, lehmartig und zähe, bisweilen auch gelb. Die vorausgehende Trägheit des Darmkanales habe ich auch bei anderen Kindern beobachtet. Bei einem anderen Säuglinge war der Stuhl seit einigen Tagen dünn und bräunlich, spielte in's Grünliche und stellte sich von selbst zwei Mal in 24 Stunden ein. Ein neunmonatliches Kind war vorher hartleibig; der Stuhl war zähe, schleimig und von dunkelgelber Farbe. Nach Anwendung von Kalomel traten mehrere blassgelbliche, zähe Ausleerungen ein, die eine grünliche Beimischung hatten. Bei einem anderen Kinde erfolgte anfangs der Stuhl täglich, wurde aber später verstopft; nach einem Klystire wurden erst gebundene Massen von goldgelber Farbe und darauf dünne mehr bräunliche Stoffe ausgeleert. Ein anderer Säugling brach anfangs grüne Massen, später Schleimmassen aus; der Stuhl trat täglich 1 bis 2 Mal ein, war flüssig, und ebenfalls grün. Bei einem 16 monatlichen Mädchen wechselte anfangs der Stuhl; bald war er mehr flüssig, bald hart, lehmartig und zähe und hatte meistens eine weissliche Farbe; später wurde er träge und waren die zähen Massen mit Schleim umwickelt; bisweilen hörte man lautes Poltern der Gase, ohne dass Flatus oder Ructus abgingen. Bei einem anderen Säuglinge bestand von vornherein Verstopfung, die fortdauerte. So verhielt es sich auch bei mehreren anderen jüngeren Kindern. Erst nach Anwendung von

Abführmitteln erfolgten bei einem 2 jährigen Knaben mehrere stinkende Stühle, mit denen übelriechende Flatus abgingen. Bei einem 9 jährigen Mädchen, welches schon an weit vorgerückter Miliartuberculose litt, blieb der Stuhl träge und zeigte bisweilen Blutstreifen. Ein herangewachsener Knabe hatte eine bräunliche Stuhlausleerung, die übelriechend und mit einem grünlichen Schleime vermischt war und auf der Oberfläche kleine Bläschen enthielt. Auch bei einem anderen Knaben waren die Stühle, die eine gelbliche Farbe hatten, übelriechend.

3. Leibschmerz. — Derselbe gehört zu jenen Erscheinungen, welche schon zu einer Zeit auftreten, wo die Sicherstellung der Diagnose noch grossen Schwierigkeiten unterliegt. Ein so trügerisches Zeichen, wie der Leibschmerz, ist mit der grössten Vorsicht zu erwägen sowohl an und für sich, als in Verbindung mit den anderen Erscheinungen, um einem Fehlschlusse zu begegnen. Er tritt periodisch ein, ist bald heftiger, bald gelinder, geht meistens schnell wieder vorüber und hat keinen bestimmten Sitz. Gewöhnlich wird die Nabelgegend angegeben, besonders bei Complication mit Würmern. Er gehört bald zu den Vorläufern, bald stellt er sich erst nach dem Ausbruche der Krankheit ein und fehlt selten. Jüngere Kinder geben den kürzere oder längere Zeit intermittirenden, kolikartigen Schmerz durch eine gewisse Unruhe, durch Weinen und Anziehen der Beine gegen den Leib und Wiederabstossen zu erkennen, während erwachsene Kinder geradezu darüber klagen. Bald wechseln der Kopf- und Leibschmerz mit einander ab, bald sind sie zu gleicher Zeit lästig.

Rüfz will in sieben Fällen, selbst bei geringem Drucke, Empfindlichkeit des Bauches beobachtet haben. Auch Andere behaupten, dass der Schmerz durch Druck gesteigert werde. Ohne Solches geradezu läugnen zu wollen, muss ich doch bemerken, dass die Kinder gar nicht selten schon schreien, wenn man sich ihnen nur mit der Hand nähert oder selbst die leiseste Berührung des Bauches vornimmt, während sie kurz nachher oder zu einer anderen Zeit sogar einen starken Druck ertragen und dabei keine Miene verziehen. In ande-

ren Fällen wurde gar keine Klage über Leibschmerz geführt und liess sich der Unterleib überall ohne alle Empfindlichkeit gehörig betasten. Ein 8 jähriger Knabe klagte anfangs bald über Kopfschmerz, bald über Leibschmerz und bald über Schmerz im Halse; der von einer besonderen Erkrankung frei war; als der Kopfschmerz erträglicher wurde, kehrte doch der Leibschmerz, der in der Nabelgegend seinen Sitz hatte, in kürzeren oder längeren Zwischenzeiten zurück; auch der Halsschmerz, der im Kehlkopfe und in der Luftröhre sass, stellte sich periodisch auf's Neue wieder ein. Ein anderer Knabe klagte von selbst über einen stechenden Schmerz im Leibe; der Leib war weich, eingefallen und überall beim Drucke empfindlich, doch nicht an einer Stelle stärker als an einer anderen. In der vorausgegangenen Nacht trat wiederholt galliges Erbrechen ein und erfolgten mehrere grüne Stuhlausleerungen. Ein 7 jähriges Mädchen hatte gleich anfangs Leibschmerz und entleerte durch den Stuhl mehrere Spulwürmer; der Leibschmerz kehrte im weiteren Verlaufe der Krankheit von Zeit zu Zeit wieder und wurde bisweilen so heftig, dass das Kind das Gesicht grämlich verzog, die Beine an sich nahm, mit den Händen um sich schlug und an der Wand kratzte; gegen den tödtlichen Ausgang hin liessen die Schmerzanfälle nach und schwiegen endlich gänzlich. Ein 5 jähriges Mädchen klagte bloss in der ersteren Zeit über Leibschmerz, der im weiteren Verlaufe der Krankheit ganz verstummte; drei Spulwürmer wurden durch Erbrechen und ebenso viele durch den Stuhl ausgeleert; ausserdem lagen am Tage vor dem Tode noch fünf Spulwürmer in einen Knäuel zusammengewickelt im Bette, die ohne Stuhl abgegangen waren.

4. Milz- und Leber-Anschwellung. — Die Milzanschwellung wird meist von den Schriftstellern mit Stillschweigen übergangen. Barthez und Rilliet sahen sehr selten die Milz über den Rippenrand vorragen. Auch beobachteten sie selten ein mässiges Kollern. Bei einem 3 jährigen Kinde war das linke Hypochondrium beim Drucke schmerzhaft und konnte ich sogar die Anschwellung der Milz deutlich fühlen. Auch noch in einem anderen Falle war die Milz-Anschwellung selbst handgreiflich und bei einem 16 Monate alten Mädchen konnte

sie durch Percussion nachgewiesen werden und verursachte die Betastung Schmerz. Meistens ist die Anschwellung nicht so hochgradig, lässt sich aber doch durch das Plessimeter erkennen. Vielleicht würde die Anschwellung der Milz öfter aufgefunden werden, wenn man diesem Organe grössere Aufmerksamkeit schenken wollte. Namentlich möchte bei jenen Kindern, die bereits an weit vorgeschrittener Tuberculose leiden, wenn dieses Hirnleiden auftritt, die Anschwellung der Milz eben keine ganz seltene Erscheinung sein. — Bisweilen fand ich auch die Leber geschwellt und verursachte der Druck auf das rechte Hypochondrium Schmerz. Die Empfindlichkeit war um so zuverlässiger, als gerade erwachsene Kinder sich über den Druck beklagten und die Percussion einen matten Ton ergab.

5. Form des Bauches. — Der Bauch verliert allmälig seine Form, flacht sich ab und sinkt mehr oder weniger tief ein. Diese Veränderung der Bauchform tritt erst im weiteren Verlaufe dieses Hirnleidens deutlicher hervor, ist aber bisweilen schon frühzeitig, selbst an dem krötenartig ausgedehnten Unterleibe skrophulöser Kinder bemerkbar. Die Abflachung und das Einsinken des Bauches werden immer sicht- und fühlbarer und erstrecken sich von der Herzgrube bis zu den Schambeinen hin, so dass die Rippen und Beckenknochen vorspringen und der mitten inne liegende Bauch, besonders die Nabelgegend, eine kahn- oder muldenförmige Gestalt annimmt. Die Därme sind zusammengefallen und die Bauchdecken ruhen auf der Wirbelsäule. Bei mehreren Kindern konnte ich die Pulsation der Abdominalaorta schon bei leichtem Drucke deutlich durchfühlen.

Allein noch lange nicht immer beobachtet man ein derartiges tiefes Einsinken des Bauches. Viel häufiger behält der Bauch noch einen gewissen Umfang. In einem Falle sah ich bloss ein tiefes Eingefallensein der Herzgrube, während der andere Theil des Unterleibes kaum eingesunken war. So gering auch immer die Abnahme des Bauchumfanges sein mag, nie bleibt im weiteren Verlaufe dieses Hirnleidens die Form bestehen, die der Unterleib gleich anfangs hatte. H. Wolff will in einem Falle anhaltend einen vollen Bauch

angetroffen haben. — Die meteoristische Auftreibung des Bauches ist der Meningitis tuberculosa ganz fremd, während sie dem Abdominaltyphus eigenthümlich angehört. Dieses verschiedene Verhalten, welches Gölis besonders hervorgehoben hat, ist in diagnostischer Beziehung werthvoll.

Gegen das Lebensende hin, bald kürzere, bald längere Zeit vor dem Tode, schwindet bisweilen die Abflachung und Einsinkung des Unterleibes wieder und wird der Bauch mehr oder weniger stark tympanitisch aufgetrieben. Dieses Zeichen verliert durch die späte Zeit des Auftretens an Werth. Bei einem 9monatlichen Knaben war zwei Tage vor seinem Hinscheiden der vorher eingesunkene Bauch tympanitisch aufgetrieben und gab bei der Percussion einen hellen Ton. Dagegen stellte sich bei einem 2jährigen Knaben schon sechs Tage vor dem Tode eine tympanitische Auftreibung ein, die in den letzteren Lebenstagen weniger hochgradig war. Auch bei einem 3jährigen Kinde beobachtete ich um diese Zeit eine Auftreibung des Bauches. Eben so verhielt es sich bei einem 7jährigen Mädchen kurz vor dem Tode. Bei einem 10 Jahre 6 Monate alten Knaben begann die tympanitische Auftreibung bereits mehrere Tage vor dem tödtlichen Ausgange der Krankheit und nahm immer mehr zu. Bei einem anderen erwachsenen Knaben war am Tage vor seinem Tode der Unterleib tympanitisch aufgetrieben und die Temperatur der Bauchwandung erhöhet; auch jetzt noch schien der Druck auf die Lebergegend und die Herzgrube, wie an den vorigen Tagen, empfindlich zu sein. Diese Beobachtungen mögen genügen, um die oben aufgestellte Behauptung zu begründen.

6. Urin. — Die Urinabsonderung nimmt schon gleich anfangs auffällig ab, bleibt während der ganzen Krankheit sparsam und fällt nur dann, obgleich die Menge des Harnes immer verhältnissmässig gering ist, etwas reichlicher aus, wenn die Ausleerung erst nach längerer Zeit erfolgt. Bald scheint die Menge noch ziemlich ergibig zu sein und wird mehrmals im Laufe des Tages Urin gelassen, bald beträgt sie in 24 Stunden kaum einen Esslöffel voll. Anfangs wird die Ausleerung noch angekündigt, späterhin aber, wenn die Schlafsucht anhaltender wird und Geistesverwirrung eintritt, fliesst der Urin

unwillkürlich ab und gegen das Lebens-Ende hin kann, wie schon oben nachgewiesen worden ist, selbst Harnverhaltung in Folge von Blasenlähmung eintreten. Mitunter geben die Kinder im halbbewussten Zustande den Eintritt der Urin- und Stuhlausleerung durch eine gewisse Unruhe, Drängen, Verziehen des Gesichtes oder Zerren an den Geschlechtstheilen zu erkennen.

Die Beschaffenheit des Urines ist einem grossen Wechsel unterworfen. So ist der Urin bald röthlich, hell und klar, bald strohgelb oder blassgelblich und bildet keinen Bodensatz, bald trübe, molkig oder bläulichweiss und macht einen Bodensatz, der sich wieder verschieden verhält. Nie konnte ich einen besonderen Geruch, ausser einem schwach ammoniakalischen, wahrnehmen. Sundelin will einen eigenthümlichen, dem Katzenharne ähnlichen Geruch beobachtet haben. Er hält einen solchen Urin, wenn er zugleich trübe, molkig ist und glimmerartige Blättchen, die der Boraxsäure gleichen, absetzt, für ein sicheres Kennzeichen dieses Hirnleidens. Kurz vor dem Ausbruche der Krankheit habe ich bei einem noch nicht ein halbes Jahr alten Kinde, welches, wie seine Mutter, immer an mehrtägiger Verstopfung litt, einen starken Geruch am Urine bemerkt. Der Urin färbte sich auch in den Windeln ab. Bei einem kleinen Mädchen, das den ganzen Tag über nur eine geringe Menge Urin liess, war derselbe weissgelblich und bildete ein schwefelgelbes Sediment. Der am folgenden Tage ausgeleerte Urines hatte eine weissliche Farbe und machte nach einer Weile einen flockigen Niederschlag. Ein $1^1/_2$jähriger Knabe, der zugleich an Keuchhusten litt, liess ebenfalls im ganzen Laufe des Tages kaum einen Esslöffel voll Urin; derselbe sah milchweiss aus und enthielt kleine, helle, glänzende Partikeln als Bodensatz und, nachdem er die Nacht über gestanden hatte, bemerkte man ein weissliches Sediment, während die übrige Flüssigkeit hell und klar war und strohgelblich aussah. Bei einem 9monatlichen Kinde machte der schwach weingelbe Urin, in welchem anfangs kleine Partikeln schwammen, einen weisslichen mattgelblichen Niederschlag; die überstehende Flüssigkeit war trübe und hatte eine milchähnliche Farbe; auf der Ober-

fläche sah man ein buntschillerndes Häutchen und das Glas war, so weit die Flüssigkeit reichte, matt angelaufen. Der Urin eines 5jährigen Mädchens hatte ein blasses, trübes Aussehen und bildete nach mehrstündigem Stehen einen Bodensatz, während die andere Flüssigkeit die blasse, trübe Beschaffenheit in Etwas verlor. Bei einem anderen Kinde war der Urin anfangs trübe und machte einen Bodensatz, dagegen hatte er am zweiten Tage ein helles und klares Aussehen und schlug sich nicht nieder. Bei einem 13 Monate alten Knaben war der Urin weisslich trübe und bildete ein weisses Sediment, während die überstehende Flüssigkeit eine orangegelbliche Farbe hatte. Ein herangewachsener Knabe liess in 24 Stunden etwa zwei Unzen Urin; derselbe schäumte stark und bildete einen weisslichen mehlartigen Bodensatz, welcher die Hälfte der ganzen Menge ausmachte. Der später gelassene Urin betrug die doppelte Menge und hatte dieselbe Beschaffenheit, nur schwammen darin viele flockige Partikeln von weisser Farbe. Im weiteren Verlaufe wurde der früher helle und klare Urin trübe und machte einen dicken, schlammigen Bodensatz. Bei einem 12jährigen Mädchen floss der Urin sparsam, hatte eine weingelbliche Farbe und bildete ein kleienartiges Sediment; die Oberfläche der Flüssigkeit zeigte ein buntschillerndes Häutchen und der Nachttopf war schwach angelaufen. Der Urin eines 26 Monate alten Knaben sah fast wie Buttermilch aus und machte einen kleienartigen Bodensatz. Am folgenden Tage hatte er die Farbe, wie alter Rheinwein und nahm später eine matter gelbliche Farbe an, blieb aber über dem kleienartigen Sedimente hell und klar. Ein ziegelmehlartiges Sediment, welches ich nur in einem einzigen Falle glaube beobachtet zu haben, wird bei diesem Hirnleiden äusserst selten angetroffen.

Aus diesen und anderen Beobachtungen geht zur Genüge hervor, dass die Beschaffenheit des Urines, wie schon gesagt, einem grossen Wechsel unterworfen ist. Das trübe, molkenartige Aussehen, die glänzenden, im Harne schwebenden Krystalle, das auf der Oberfläche befindliche, buntschillernde Häutchen, der weisse, kreideartige oder mehlartige, selbst schlammige Bodensatz, der beim Umschütteln den hellen Urin milchig, gelbweisslich oder bläulichweiss macht, sind

zwar beachtenswerthe, aber keine zuverlässige Erscheinungen. Die Diagnose wird durch das Vorhandensein dieser Eigenschaften mehr gesichert, aber durch die Abwesenheit derselben keineswegs getrübt. Halten wir nur die verminderte Absonderung des Urines als das wichtigste diagnostische Merkmal fest. Odier, Formey und Andere gehen zu weit, wenn sie behaupten, dass die obenbeschriebene Beschaffenheit des Urines das zuverlässigste und untrüglichste diagnostische Zeichen sei, welches den Eintritt dieses Hirnleidens bekunde.

## IV. Fiebererscheinungen.

Auch diese Symptome sind in semiotisch-diagnostischer Beziehung gehaltvoll. Man muss das verschiedene Verhalten genau kennen, um nicht irre geleitet zu werden.

1. Fieber. — Die Stimmen sind noch immer getheilt, ob gleich nach dem Auftreten der Meningitis tuberculosa Fieber vorhanden sei oder nicht. Einige nehmen es an, Andere dagegen wieder nicht, während Andere es in dem einen Falle beobachtet haben wollen, in dem anderen aber nicht. Alle haben recht gesehen. Eine allgemeine Regel lässt sich aber nur aufstellen, wenn das wahre Sachverhältniss nach den jedesmal obwaltenden Beziehungen richtig aufgefasst und beurtheilt wird. Es entspricht ebensowenig einer unbefangenen Naturanschauung, wenn man behauptet, dass das Fieber stets dieses Hirnleiden einleite, als wenn man glaubt, das Fieber werde immer vermisst. Ich will hier gleich hinzusetzen, dass, mag gleich anfangs eine febrile Reaction auftreten oder fehlen, die anderen bedeutungsvollen Erscheinungen dadurch nichts an diagnostischem Werthe einbüssen. Auch will ich noch bemerken, dass, mag Fieber vorhanden sein oder nicht, die Kinder sich gegen Abend viel unwohler zu befinden scheinen als in den Morgenstunden, in welchen man eine mehr oder weniger deutliche Remission der Krankheits-Erscheinungen wahrnimmt. Jedoch darf man aus diesem Nachlasse nicht immer auf eine Complication schliessen.

In vielen Fällen, ja, man darf wohl behaupten, in der Mehrzahl der Fälle, hebt dieses Hirnleiden nicht mit Fieber an. Barthez und Rilliet gehen noch einen Schritt weiter

und sprechen sich ganz entschieden dahin aus, dass ein durch Schüttelfröste, durch Vollsein und Beschleunigung des Pulses wie durch eine bedeutende Vermehrung der Haut-Temperatur gekennzeichnetes, lebhaftes Fieber im Beginne der Meningitis tuberculosa eine Ausnahme sei. Man muss aber doch auf derartige Fälle, die bisweilen vorkommen, gefasst sein. Ein 6 jähriges Mädchen wurde von Frost und darauf von einem hitzigen Fieber und von kaum löschbarem Durste befallen. Hierzu gesellten sich Kopf- und Leibschmerz, Erbrechen und Durchfall. Das Fieber hatte bereits mehrere Tage fortgedauert, als ich hinzukam. Die Temperatur der Haut war noch erhöhet, der Bauch sogar brennend heiss, der Puls sehr beschleuniget und ebenso die Respiration vermehrt. Das Fieber hatte hier einen anhaltend nachlassenden Charakter. In anderen Fällen, die ich beobachtete, war das Fieber weniger hitzig. Ein älterer Knabe klagte über Frösteln, hielt sich gern in der Nähe des Ofens auf und bekam hinterher Hitze und geröthete Wangen. Bei einem anderen Knaben wechselten anfangs Frösteln und Hitze ab.

Das Fieber tritt oft mehrmals im Laufe des Tages ein, ist aber nicht anhaltend, sondern remittirt und macht anscheinend selbst Intermissionen. Ein 12 Monate alter Knabe wurde mehr als acht Tage hindurch jeden Nachmittag um vier Uhr von Hitze, Röthe der Wangen und Schlummersucht befallen. Ein anderes Kind hatte in den Morgenstunden eine brennende Hitze, die, sowie die Häufigkeit des Pulses, gegen Abend wieder abgenommen hatte. Auch bei einem 13 Monate alten Knaben fing dieses Hirnleiden mit einem hitzigen Fieber an, welches mehrere Tage anhielt. Ebenso begann es bei einem 2jährigen Kinde mit einem hitzigen Fieber. Die Eigenwärme war sehr erhöhet, besonders in der Oberbauchgegend und an den Händen, der Puls beschleuniget, der Durst vermehrt und wiederholt trat Erbrechen ein. Bei einem 18 monatlichen Kinde erhöhete sich um Mittag die Eigenwärme am ganzen Körper, der Puls war beschleuniget und die Wangen hatten eine geröthete Farbe; in der Abendzeit liess das Fieber wieder nach. Ein 16 Monate altes Mädchen bekam täglich um die Mittagszeit erst eine blassere Gesichtsfarbe und darauf

ein hitziges Fieber, schien um 4 Uhr Nachmittags etwas besser zu sein, wurde aber gegen Abend wieder unwohler. Das Fieber hatte hier gleich anfangs einen völlig intermittirenden Typus und behielt diesen Charakter acht Tage lang bei.

Die chronische Miliartuberculose der Gehirnhaut scheint, wenn sie sich vorzugsweise auf die pia Mater beschränkt, ohne febrile Reaction aufzutreten, wenigstens wird sie nicht von einem deutlich ausgesprochenen Fieber eingeleitet. Dagegen ist die acute Miliartuberculose, wenn sie sich gleichzeitig in mehreren Organen entwickelt, gleich anfangs mit Fieber verbunden. Auch in jenen Fällen erhebt sich im Beginne Fieber, in welchen dieses Hirnleiden sich erst einstellt, wenn die Tuberculose bereits weit vorgeschritten ist und schon ein phthisisches Siechthum herbeigeführt hat. Doch sind dies nicht die einzigen Veranlassungen. So findet man auch bei Complication mit Entzündung der Athmungs-Organe Fieber. Gar nicht selten sah ich dieses Hirnleiden nach vorausgegangenen Verdauungs-Störungen oder anderen Darmreizungen unter bald heftigeren, bald gelinderen Zufällen auftreten. Auch bei erschwerter Zahnung, besonders wenn Backenzähne im Durchbrechen begriffen sind, stellt sich gleich anfangs Fieber ein. In ähnlicher Weise verhält es sich bei Complication mit den acuten Hautausschlägen. Unter diesen Umständen hält das Fieber bald kürzere, bald längere Zeit an. Hebt die Meningitis tuberculosa mit Convulsionen an, so tritt vorübergehend ein hitziges Fieber ein. Die Haut war bei einem jungen Kinde brennend heiss, das Gesicht geröthet und mit Schweiss bedeckt, der Puls sehr beschleuniget und klein. Hieraus erhellt, dass das Fieber weniger von dem tuberculösen Ergriffensein der Meningen abhängig ist, als vielmehr von gewissen Zufälligkeiten herrührt. Gegen das Lebensende hin fehlt das Fieber nie. Es hat jetzt einen hektischen Charakter und reibt den kleinen Rest der Kräfte völlig auf. Der Tod tritt bald schneller, bald langsamer ein.

Hier komme ich auf einen besonderen Fall zurück. Ein 14 Jahre 6 Monate alter Knabe wurde am zehnten Tage nach dem Auftreten dieses Hirnleidens und am ersten Tage der Behandlung nach der Anlegung von sieben Blutegeln an den

Kopf von einem heftigen Schüttelfroste befallen. Das Gesicht ward blass und fühlte sich, wie die ganze Oberfläche des Körpers, kalt an, der Puls ward gereizt und zusammengezogen, 110 Schläge in der Minute, die Lippen blass und selbst die Zunge bleich. Der Knabe fühlte sich so sehr angegriffen, dass ihm sogar das Sprechen beschwerlich und lästig war. Er fiel in einen soporösen Zustand und hatte die Augen nur halb geschlossen. Allmälig nahm der Frost wieder ab, wich einer mässigen Wärme und zugleich hob sich der Puls. In der nächsten Nacht erschien um 3 Uhr wieder ein Frostanfall. Um acht Uhr Morgens war die Temperatur der Haut nicht erhöhet und machte der weiche, gehobene Puls nur 100 Schläge. In den Abendstunden wiederholte sich der Frostanfall, der sich auch jetzt als Schüttelfrost gestaltete, hatte aber nur eine mässige Hitze zur Folge, ohne dass späterhin Schweiss eintrat. In der folgenden Nacht stellte sich ebenfalls um drei Uhr Frösteln ein, welches im Laufe des Tages und in der darauf kommenden Nacht zu drei verschiedenen Malen zurückkehrte. Es war dies aber kein Schüttelfrost, wie früher, sondern bestand nur in einem Schütteln und Beben der Arme und Beine, welches sich am nächstfolgenden Tage bisweilen wiederholte und sich dann verlor. Erst acht Tage später trat der Tod ein. Wie lassen sich diese unregelmässigen Schüttelfröste, die, so heftig sie auch anfangs waren, allmälig wieder abnahmen und endlich in ein blosses Beben und Schütteln übergingen, erklären? — Diese inmitten des Verlaufes der Meningitis tuberculosa auftretenden Schüttelfröste sind eine eben so seltene als seltsame Erscheinung. Ich habe bisher, wofern ich nicht irre, keinen anderen ähnlichen Fall zu beobachten Gelegenheit gehabt und finde auch bei den Schriftstellern darüber keine weitere Belehrung. Rührten die Schüttelfröste von diesem Hirnleiden her? — Dies ist wohl nicht wahrscheinlich. Eine so offenkundige Erscheinung kann der Beobachtung unmöglich entgehen. Warum sieht man sie nicht öfter? — Meiner Meinung nach waren hier die Schüttelfröste pyaemischen Ursprunges. Diese Annahme liegt um so näher, als ein eiterartiger Ohrenfluss bestand und

sich eine heftige Otitis, die sich über das Gehirn weiter verbreitete, hinzugesellte.

2. Puls, Fontanellen. — Auf die verschiedene Beschaffenheit des Pulses hat man seit jener Zeit, wo Whytt uns zuerst mit diesem Hirnleiden bekannt machte, grosses Gewicht gelegt und sogar die Eintheilung der Krankheit in drei Stadien begründet. Man setzte als Norm fest, dass der Puls in der ersten Periode beschleuniget, meistens hart, selten aber voll sei, in der zweiten dagegen schwach und so langsam, dass er selbst auf 45 bis 40 Schläge in der Minute herabsinke, und endlich in der dritten Periode wieder beschleuniget werde, ja viel frequenter als im ersten Stadium, und 140 bis 160 Schläge in der Minute mache, dabei aber unregelmässig und aussetzend sei. Diese Bestimmungen haben keine allgemeine Giltigkeit und schliessen keineswegs die Pulslehre der Meningitis tuberculosa ab, obschon sie eine nicht zu verkennende Wahrheit enthalten.

Es ist ganz überflüssig, zu bemerken, dass überall da, wo dieses Hirnleiden gleich anfangs von Fieber begleitet wird, der Puls auch beschleuniget sei. Es fragt sich nur, wie sich bei Abwesenheit des Fiebers der Puls in den ersteren Tagen dieses Hirnleidens verhalte. Man trifft den Puls im Beginne der Krankheit bald beschleuniget, bald kaum gereizt, bald sogar langsamer an. So spricht die tägliche Erfahrung. Ob aber das Eine häufiger vorkomme als das Andere, ist eine Frage, die zur Zeit noch verschieden beantwortet wird. Barthez und Rilliet schliessen sich der Ansicht Green's an, welcher annimmt, dass der Puls im Beginne der Meningitis tuberculosa öfter verlangsamt oder normal als beschleuniget sei. Dagegen behaupten Andere, dass in der Mehrzahl der Fälle anfangs die Gefässthätigkeit gesteigert sei. Dieser Ansicht trete auch ich bei. Man wolle aber hieraus nicht folgern, dass auch meistens in den ersteren Tagen dieses Hirnleidens Fieber angetroffen werde. Weiss doch Jeder, dass, obschon der beschleunigte Puls zum Begriffe des Fiebers gehört, doch er allein dasselbe nicht ausmacht.

Mag nun der Puls anfangs beschleuniget oder normal sein,

im weiteren Verlaufe der Krankheit nimmt er, bald früher, bald etwas später, an Häufigkeit ab und wird langsamer. Von dieser Regel gibt es im Ganzen nur wenige Ausnahmen. War der Puls schon im Beginne dieses Hirnleidens verlangsamt, so wird er später noch langsamer. Dies ist ein wichtiges diagnostisches Zeichen. Die Verlangsamung des Pulses dauert gewöhnlich mehrere Tage an und ist bald grösser, bald geringer. Die Zahl der Schläge schwankt zwischen 60 und 40. Bei einem 5 jährigen Mädchen konnte ich sogar in der Minute nur 25 Pulsschläge zählen. Ein so tiefes Sinken unter die Norm gehört zu den grossen Seltenheiten. Bei einem 10 monatlichen Kinde machte der Puls kaum 50 Schläge.

Eine andere, höchst beachtenswerthe Eigenthümlichkeit ist die Unregelmässigkeit des Pulses. Diese Unregelmässigkeit hat wieder das Charakteristische, dass sie nichts Beständiges an sich trägt, sondern grossen Schwankungen unterworfen ist. Die Zahl der Pulsschläge wechselt nicht bloss von einem bis zum anderen Tage, sondern auch vom Morgen bis zum Abende und ist selbst in den einzelnen Minuten verschieden. Ja sogar in einer Viertelminute kann die Frequenz des Pulses grösser oder geringer sein als in der anderen. Zur richtigen Beurtheilung des Pulses ist, abgesehen von dem Alter, wohl zu berücksichtigen, ob sich das Kind in einem wachen und ruhigen, oder aber in einem schlafenden und aufgeregten Zustande befindet, oder augenblicklich gedankenlos auf einen Gegenstand hinsieht.

Die sonstigen Abweichungen sind sehr verschieden. Fühlt man mit Aufmerksamkeit zu, so findet man oft, dass der Puls in einzelnen Schlägen schwächer, träger oder schleppender ist. Bei einem Kinde war der Puls während der Schlummersucht beschleuniget, machte aber in den einzelnen Schlägen so eigenthümliche Bewegungen, als wollte er verkriechen. Ein anderes Kind liess plötzlich die Brust fahren und warf auf mich einen stieren Blick. Die Pupillen erweiterten sich nun und schienen keine Empfindlichkeit zu haben, indem ich die Hand über die Augen frei hin und her bewegen konnte, ohne dass sie sich schlossen. In diesem Augenblicke des Starrens war der Puls auffallend langsam, kaum 60 Schläge

in der Minute machend, nach einer kurzen Pause aber wieder beschleunigt und regelmässig. Auch ist der Puls bisweilen doppelschlägig oder aussetzend. Die Rückkehr der Blut-Welle kann selbst wegen des längeren Ausbleibens beunruhigen. Dance spricht sich darüber ganz naturgetreu also aus: „Bei dem Hydrocephalus acutus ist der Puls gleichzeitig selten und gewöhnlich schnell, jeder Pulsschlag erfolgt rasch und die einzelnen Schläge sind durch einen manchmal so langen Zwischenraum von Ruhe von einander getrennt, dass man mit einer Art Unruhe die Wiederkehr der Arterienschläge erwartet, gleich als wenn die Circulation auf dem Punkte stände, auszusetzen.“ Eine ähnliche Erscheinung haben wir an der Respiration kennen gelernt.

Barthez und Rilliet legen grosses Gewicht auf den vibrirenden Puls. Die Pulsationen sind durch deutliche Intervallen völlig getrennt; ausserdem vibrirt die Arterie unter dem Finger wie eine Basssaite und schlägt eine Reihe von unter einander völlig getrennten Schlägen an; die Grösse der Pulsationen steht in keinem Verhältnisse zu dem Alter des Kindes und dem scheinbaren Kaliber der Arterie. Die Vibration ist selbst mehrere Viertelminuten lang anhaltend und trifft dann gewöhnlich mit der Verlangsamung des Pulses zusammen, sehr selten mit einem gewissen Grade von Beschleunigung. Barthez und Rilliet haben das Verdienst, den vibrirenden Puls zuerst in vorstehender Weise genau gekennzeichnet zu haben. Sie glauben, dass ein unregelmässiger und zugleich vibrirender Puls auf ein Ergriffensein des Gehirnes hindeute. Diese beiden Aerzte haben aber nicht zuerst auf den schwirrenden Puls aufmerksam gemacht, vielmehr hat schon Rüfz die vibrirende Beschaffenheit des Pulses hervorgehoben, wenn er sie auch nicht näher bezeichnete. Er spricht sich über den Puls im Allgemeinen also aus: „In 27 Fällen fand ich den Puls in den zwei oder drei ersten Tagen gegen die Norm langsam und er sank bis auf 72 Schläge bei Kindern unter sechs Jahren; ja, einmal fand ich ihn sogar bei einem Kinde von sechs Jahren am dritten Tage der Krankheit nur 58 Schläge zählend in der Minute. In allen Fällen aber ohne Ausnahme nahm er an Frequenz zu

bis zu 150 Schlägen in der Art, wie die anderen Symptome sich ausbildeten. Nie fand ich ihn in den letzten Tagen verlangsamt. Unter 14 Fällen war er 10 Mal unregelmässig in seiner Stärke und Schnelligkeit; 4 Mal wurde er im ganzen Verlaufe der Krankheit regelmässig beobachtet. Anfangs war er gewöhnlich ziemlich kräftig und zuweilen vibrirend; aber immer wurde er gegen das Ende der Krankheit so schwach und schnell, dass eine genaue Wahrnehmung desselben unmöglich war.“ Rüfz hat also nicht nur den vibrirenden Puls gekannt, sondern auch die Zeit seines Vorkommens angegeben. Die von ihm dargestellte Pulslehre stimmt mit der allgemeinen Erfahrung überein. Nach Analogie der eigenthümlichen Schreie und der seufzerartigen Respiration könnte man wohl den langsamen und unregelmässigen Puls füglich den „hydrokephalischen Puls“ nennen. — Bei einem 7 jährigen Knaben wurde der anfangs beschleunigte, mässig volle und gespannte Puls in den nächsten Tagen langsam und machte kaum 60 Schläge. Zugleich war er bald aussetzend, bald doppelschlägig. Auch bei einem anderen Knaben war der Puls in den ersteren Tagen der Krankheit frequent und mässig gross, wurde aber bald langsamer und zusammengezogen, und folgten sich in dem einen Augenblicke die Schläge etwas rascher, als in dem anderen. So war es auch bei einem älteren Mädchen und bei einem 10 jährigen Knaben. In einem anderen Falle blieb der Puls mehrere Tage hindurch äusserst langsam. Wieder in einem anderen Falle war der Puls anfangs beschleuniget, zusammengezogen und machte 110 Schläge in der Minute. Darauf sank die Beschleunigung auf 100 Schläge, bis er endlich langsam wurde. Bei einem 10 monatlichen Mädchen war der Puls in den ersteren Tagen gereizt und wurde dann langsamer und unregelmässig; bald setzte er aus, bald folgten sich einige Schläge rasch hinter einander, so dass sie fast in einander überzulaufen schienen. Der zuerst gereizte und zusammengezogene Puls wurde bei einem kleinen Mädchen bald langsam, später aber wieder etwas beschleunigter; es trat Genesung ein. Am Tage des Hülferufes lag ein kleiner Knabe auf dem Schoosse der Mutter in tiefer Schlafsucht. In diesem Augenblicke war der Puls äusserst träge, weich und mässig gefüllt. So blieb er

auch an den folgenden Tagen. Bei einem 16 Monate alten Knaben erhob sich gleich anfangs ein heftiges Fieber. Die Temperatur der Haut war erhöhet, der Puls frequent, voll und weich, die Respiration beschleuniget, der Durst vermehrt. Obschon zwei Tage später die Fieberhitze und der Durst nachliessen, blieb der Puls doch beschleuniget, war aber weniger voll. Erst nach mehreren Tagen wurde der Puls langsam und schwach. Es fand hier eine Complication mit Scharlach Statt, der nur in verkrüppelter Form erschien. Bei einer Complication mit Keuchhusten wurde der anfangs beschleunigte Puls alsbald langsam.

Gegen das Lebensende hin wird der Puls sehr beschleuniget, klein und matt, so dass man bisweilen die Schläge kaum zählen kann. Die Unregelmässigkeit verliert sich oder wird nur selten beobachtet. Doch habe ich bei einem Kinde kurz vor seinem Tode den Puls ungeachtet der Frequenz aussetzend angetroffen.

Was die Fontanellen angeht, so sind dieselben bei jüngeren, bisweilen auch bei älteren Kindern, oft noch nicht ganz geschlossen. Man sieht und fühlt die gesteigerte Gefässthätigkeit in der Schädelhöhle und nimmt mit der Hand deutlich so lange ein bald stärkeres, bald gelinderes Klopfen wahr, als die febrile Aufregung dauert. Aber auch selbst in jenen Fällen, in welchen dieses Hirnleiden nicht unter fieberhaften Erscheinungen auftrat, schien mir beim Anfühlen der Fontanellen die Gefässthätigkeit in der Schädelhöhle erhöhet zu sein. So verhielt es sich namentlich bei einem 6 Monate alten Knaben, der einen keuchhustenähnlichen Husten hatte. Bei einem anderen 18 Monate alten Kinde dauerte, obschon die über den ganzen Körper verbreitete Fieberhitze nachgelassen hatte, doch das starke Klopfen an der grossen Fontanelle, die noch nicht geschlossen war, fort. Ich bedauere, dass ich das Gefässgeräusch in der Schädelhöhle mittelst Auscultation nicht untersucht habe. Ob es wohl wichtige Aufschlüsse geben könnte? —

Auch sieht und fühlt man anfangs die Karotiden stark pulsiren, selbst wenn die Wangen nicht geröthet sind und das Gesicht eine blasse Farbe hat. Später nimmt die heftige Pulsation dieser Gefässe ab, bis sie sich gegen das Lebens-

Ende hin wieder steigert, ohne aber so kraftvoll zu sein wie in der ersteren Zeit der Krankheit.

3. Haut, Eigenwärme und Schweiss. — Hebt dieses Hirnleiden mit Fieber an, so ist die Eigenwärme erhöhet und die gesteigerte Temperatur der Haut gleichmässig über die ganze Oberfläche des Körpers verbreitet. Dagegen wird keine Hitze wahrgenommen, wenn der Puls anfangs normal ist oder aber sogar langsamer schlägt. Bisweilen wechselt Hitze mit Frösteln und Schaudern ab. In jener Periode, in welcher der Puls langsam und unregelmässig ist, ist die Eigenwärme bald erhöhet, besonders während der Fieberanfälle, bald normal, bald sogar gesunken. Die Unregelmässigkeit der Temperatur der Haut hat auch noch das Eigenthümliche, dass sie nicht gleichmässig verbreitet ist. Der Kopf fühlt sich oft heiss an, während die Hände und Beine kalt sind, selbst eine eisige Kälte, wie in der hydrokephalusartigen Krankheit aus Erschöpfung, wahrnehmen lassen. Bald ist die Temperatur mehr in der Stirngegend gesteigert, bald mehr am Hinterhaupte, bald zeigt sich am Kopfe gar keine erhöhete Wärme, dagegen findet man den Unterleib brennend heiss. Das eine Mal ist das Gesicht mehr oder weniger lebhaft geröthet und heiss, das andere Mal auffällig blass und kalt. Das Gesicht hat bisweilen eine rosenrothe Farbe, fühlt sich aber dessenungeachtet kalt an. Wieder in anderen Fällen ist die Temperatur an allen Körpertheilen mehr oder weniger gesunken. Im Ganzen ist die Abnahme der Eigenwärme im weiteren Verlaufe der Krankheit vorherrschend und wohl zu beachten.

Mit dem Beginne des letzteren Stadiums wird der vorher langsame Puls schneller und steigert sich die Eigenwärme auf der ganzen Körperoberfläche, die sich selbst heiss anfühlt. Das Gesicht nimmt oft eine violette Farbe an, die Venen auf der Nasenwurzel, auf der Stirne oder auf den Schläfen sind geschwellt und die Hände, Finger und Nägel sehen kyanotisch aus. Merkwürdig ist es, dass der Einfluss des Gehirnes und Nervensystemes, der in dem Stadium der Exsudation schon tief gesunken ist, auf's Neue wieder hervortritt.

Die Haut ist anfangs trocken und fühlt sich spröde, pergamentartig an, selten ist sie feucht und mit Schweiss bedeckt. Noch am öftesten dünstet der Kopf aus, besonders wenn er tief in die Kissen gesteckt wird. Auch bei Complication mit Keuchhusten tritt in Folge der convulsivischen Hustenanfälle Schweiss ein. Rüfz will in allen von ihm beobachteten Fällen während des ganzen Verlaufes der Krankheit die Haut feucht, in ihrem Aussehen normal beschaffen, nur ihre Empfindlichkeit krankhaft gesteigert gefunden haben. Diese Behauptung widerspricht der allgemeinen Erfahrung. Ich habe die Haut viel häufiger trocken als feucht und mit Schweiss bedeckt angetroffen. Ein allgemeiner Schweiss trat bei einem 11 jährigen Mädchen ein, hatte aber auf die Hirn-Zufälle keinen günstigen Einfluss. Eben so erfolglos war die Hautausdünstung bei anderen Kindern. Bei einem Knaben sah ich auf den eingetretenen Fieberanfall Schweiss folgen, der auf der linken Körperhälfte stärker war. Ein anderes Kind dünstete in den ersten Tagen stark am Kopfe und auf dem Rücken aus. Horst fand die Haut bei einigen Kindern trocken, bei anderen feucht und in wenigen Fällen stellte sich gegen Abend, um welche Zeit eine Verschlimmerung des Zustandes bei nicht besonders grosser Hitze und bei mässigem Durste eintrat, ein allgemeiner Schweiss ohne Erleichterung ein. Die trockene, spröde Beschaffenheit der Haut in der ersteren Zeit der Krankheit ist die Regel, die durch die eine oder andere Ausnahme nicht umgestossen wird.

Erst wenn das tödtliche Ende heranrückt, erscheinen allgemeine, reichliche und schmelzende Schweisse. Sie fehlen in dieser Periode der Krankheit nie, dauern aber nicht den ganzen Tag hindurch fort, sondern kommen, lassen wieder nach und kehren auf's Neue zurück. Die Ausdünstung ist, wenn gleich über die ganze Körperoberfläche verbreitet, doch am Kopfe und im Gesichte am stärksten. In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle habe ich an der Ausdünstung keinen besonderen Geruch, geschweige einen widrigen, stinkenden Geruch wahrnehmen können. Nur in einem Falle war der Geruch in der Atmosphaere des Kindes so widrig, dass es nicht bloss mir, sondern der ganzen

Umgebung gleich auffiel. Ich kann Whytt und Anderen nicht beistimmmen, wenn sie behaupten, dass ein ganz specifischer übeler Geruch der Ausdünstung ein diesem Hirn-Leiden eigenthümlich zugehöriges Merkmal sei. Wie es sich mit der Empfindlichkeit der Haut verhalte, ist bereits früher erörtert worden. Ich will hier nur hinzufügen, dass die Haut längere Zeit die Empfänglichkeit für äussere Reize behält. Jedoch nimmt diese Reizempfänglichkeit gegen das Lebens-Ende hin mehr oder weniger ab. Auch geben dann die Kinder beim Verbinden der Wundstellen selten oder gar nicht mehr eine Schmerzäusserung zu erkennen.

4. Ausschlag, meningitische Flecken. — Wir wissen bereits, dass die chronischen Ausschläge, namentlich die ekzematösen und impetiginösen Gesichts- und Kopfausschläge, beim Ausbruche dieses Hirnleidens schwinden. Auch ist uns schon bekannt, dass die acuten Exantheme gewöhnlich nur in verkrüppelter Form erscheinen. Es ist auffallend, dass, während andere Ausschläge sich verlieren oder nicht zur gehörigen Ausbildung kommen, die Haut von einem strophulusartigen Ausschlage befallen wird. Formey hat zuerst auf diesen Ausschlag aufmerksam gemacht und auf denselben ein grosses Gewicht gelegt. Auch Odier, Gintrac und Abercrombie kommen auf diesen Ausschlag zurück. Es ist ein kleiner, feiner, trockener Ausschlag, der im Gesichte, am Halse, auf der Brust und an den Armen erscheint und die Farbe der Oberhaut nicht verändert. Dieser Ausschlag hat gar keinen diagnostischen Werth, fehlt nicht selten und zeigt sich auch bei anderen Krankheiten. Ungeachtet der reichlichen Schweisse, die im letzten Stadium auftreten, werden nur selten Sudamina angetroffen. Bei einem 1 jährigen Knaben sah ich Friesel, ohne dass sich starke Schweissbildung anschuldigen liess. Auf der rechten Seite des Halses war rother Friesel vorhanden, der sich bis zur rechten Schulter weiter ausbreitete, während auf der linken Seite des Halses und auf dem Bauche weisser Friesel sich vorfand. Coindet hat im letzten Stadium und gegen das Ende der Krankheit nicht selten rothe, livide Flecken, wie Striemen, an einzelnen Stellen der Oberhaut beobachtet. Auch trifft man bis-

weilen einen pustulösen Ausschlag an. Vier Tage vor dem tödlichen Ausgange dieses Hirnleidens, welches mit Scharlach complicirt war, sah ich auf dem Kopfe eines jungen Knaben einzeln und gruppenweise stehende, selbst zusammenfliessende Pusteln von der Grösse einer Linse bis zu der einer grossen Erbse. Sie enthielten eine dicke, gelbliche Flüssigkeit, bluteten beim Aufkratzen und zeigten in der Umgebung Röthe und Schwellung der Haut. Später erschienen noch einige neue Pusteln. Bei einem 18 Monate alten Mädchen bildete sich hinter dem Ohre, am Halse und selbst im unteren Theile der Kopfhaare eine Gruppe von kleineren und grösseren Pusteln, die ebenfalls eine trübe, gelbliche Flüssigkeit enthielten. Der Hof des Ausschlages hatte anfangs ein blassrothes, später ein hellrothes Aussehen. Bei einem älteren Knaben waren auf der Stirne, vorne am behaarten Theile des Kopfes, zwei Gruppen von kleinen Bläschen, die sich gespannt anfühlten und einen trüben Inhalt zu haben schienen. Einige hatten einen rothen Umkreis, andere wieder nicht. Auch am vorderen Theile des Halses und auf der rechten Schulter sass hie und da der Ausschlag, hatte dort aber keinen rothen Hof. Auf dem rechten Vorderarme befand sich ein bullöses Exanthem von der Grösse einer dicken Erbse und mit einem trüben-Inhalte.

Vor mehr als zwanzig Jahren wollte Trousseau zu Paris die Semiotik dieses Hirnleidens mit einem neuen Zeichen bereichern. Dieses Zeichen geht aber nicht von der Krankheit aus, sondern ist ein Kunsterzeugniss. Streicht man nämlich mit dem Nagel leicht über die Haut des Kindes hin oder drückt man mit der Fingerspitze nur einen Punkt, so bildet sich an der entsprechenden Stelle ein hochrother Streifen oder ein lebhaft gerötheter Punkt, welcher von der anliegenden Haut absticht, eine Weile stehen bleibt und endlich sich völlig wieder verliert. Man hat behauptet, dass die sogenannten „meningitischen Flecken“ die Diagnose sicher stellten, wenn die anderen Erscheinungen dieses Hirnleiden noch zweifelhaft liessen. Wäre dies wahr, so würde gewiss Jeder gern dieses so leicht zur Anschauung zu bringende Zeichen mit Freuden begrüssen. Allein die „meningitischen Flecken“

tragen gar Nichts zur Sicherstellung der Diagnose bei und lassen sich derartige Flecken auch bei anderen Krankheiten hervorrufen. Zufällig beobachtete ich vor vielen Jahren, ohne schon Kenntniss von diesem Merkmale zu haben, eine erythematöse Röthe vor dem äusseren Gehörgange, die durch einen Finger-Druck bei der Untersuchung dieses Kanales entstand. Die Röthe breitete sich weit über die Druckstelle hin aus, war mehr dunkelroth, hatte eine rundliche Form und verschwand, nachdem sie eine Weile angedauert halte, spurlos wieder. Die Meningitis tuberculosa stand in der Uebergangsperiode aus dem zweiten in das dritte Stadium. Ich führe dies jedoch keineswegs deshalb an, als wollte ich dem Erfinder dieses der Vergessenheit zu übergebenden Zeichens die Priorität streitig machen.

5. G l i e d e r s c h m e r z, G a n g, L a g e, A b m a g e r u n g. — Aeltere Kinder klagen schon vor dem Ausbruche dieses Hirnleidens und auch noch im ersten Stadium desselben über umherschweifende Schmerzen, die bald in den Beinen, bald in den Armen oder Fingern, bald im Gesichte, im Nacken oder an irgend einer anderen Stelle ihren Sitz haben. Sie sind nicht anhaltend, sondern gehen schnell wieder vorüber und gleichen auf den ersten Blick den vagen rheumatischen Schmerzen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit verlieren sich jedoch diese Gliederschmerzen. Ein erwachsener Knabe klagte später noch vorübergehend über Seitenschmerz. Einen besonderen diagnostischen Werth haben indess diese unsteten Gliederschmerzen nicht.

Eine bedeutungsvollere Veränderung bietet gleich anfangs und schon im Vorläuferstadium der Gang. Die Kinder wollen nicht gern mehr allein und ohne Unterstützung gehen, sondern lieber von der Mutter an der Hand geführt sein. Der Gang selbst ist unsicher, schwankend, holperig, strauchelnd und schwerfällig. Die Kinder straucheln leicht, selbst auf ebenem Boden, und heben bisweilen den einen Fuss höher, als wollten sie eine Treppe hinansteigen. Diesen eigenthümlichen Gang beobachtete ich namentlich bei einem 18 Monate alten Knaben. Das früher auf den Beinen so flinke Kind bekam einen schwerfälligen, holperigen Gang, hob beim Gehen

einen Fuss höher und strauchelte selbst in der gedielten Stube. Man sieht diesen Gang nicht bloss bei jüngeren, sondern auch bei älteren Kindern. So war bei einem 14 jährigen Knaben der Gang ganz unsicher und schwankend. Schon Formey und Gölis hielten diesen eigenthümlichen Gang für ein wichtiges Kennzeichen, welches auch alle Beachtung verdient.

Anfangs halten sich die Kinder noch wenig im Bette auf. Jüngere Kranke wollen bald auf den Arm genommen und umhergetragen sein, bald wieder in der Wiege liegen, während ältere Kranke auf den Stühlen hocken und den Kopf auf den Tisch legen. Durch diesen Wechsel geben sie eine gewisse Unruhe und Unbehaglichkeit zu erkennen. Erst im weiteren Verlaufe der Krankheit, wenn das Leben bereits zu tief ergriffen ist, als dass die Kinder noch aufsitzen, stehen oder gehen können, wird die Lage charakteristisch. Die Kinder liegen dann beständig und halten meistens die Rücken-Lage ein, wenden den Kopf nach der rechten Seite, während die Füsse nach der linken gekehrt sind, und umgekehrt. Die eine Hand liegt oft auf oder unter dem Kopfe, der tief in das Kissen gedrückt oder hin und her gerieben wird, dagegen befindet sich die andere auf dem Bauche oder bedeckt die Geschlechtstheile, an welchen die Kinder oft zupfen und zerren. Häufig schlagen sie auch mit einer Hand auf die Bedeckung. Sie setzen die Kniee in die Höhe und ziehen die eine oder beide Fersen selbst bis gegen die Hinterbacken an und schaukeln mit den Beinen hin und her. Auch ist oft nur das eine Bein im Kniee gebogen, während das andere gerade ausgestreckt ist. Häufig spreizen die Kinder die Beine weit aus einander und treten die Bedeckung ab. Bisweilen ruht der eine Fuss auf dem anderen und werden die Beine an einander gerieben.

So ist im Allgemeinen die Lage. Sehen wir nun zu, wie sich die Lage in Einzelfällen verhält, um auch die Abweichungen genauer zu bezeichnen und die Regel näher zu begründen. Ein 5 Monate altes Kind lag auf dem Rücken, die Kniee standen aufwärts und wurden schaukelnd hin und her bewegt; der eine Arm war gelähmt, der andere wurde von Convulsionen befallen. Bei einem 13 monatlichen Kna-

ben waren beide Beine in den Knieen gebogen und gegen das Gesäss angezogen, der eine Fuss lag gekreuzt auf dem anderen. Bei einem 5jährigen Mädchen lagen die Arme starr ausgestreckt, die Finger und Daumen sahen an der Spitze dunkelroth aus und waren in die Hohlhand eingeschlagen, während die Beine gegen den Leib angezogen waren und über einander lagen. Ein älterer Knabe hatte die Beine im Kniee gebogen und schaukelte sie hin und her; die Fersen berührten die Hinterbacken. So war die Lage acht Tage vor seinem Tode. Ein anderer erwachsener Knabe hielt die Rückenlage ein, hatte die Kniee gebogen und die Beine weit aus einander gespreizt. Ein 11 jähriges Mädchen lag auf dem Rücken und hielt die Beine weit aus einander, hatte das linke Bein angezogen und das rechte gerade ausgestreckt; die linke Hand ruhte unter dem Hinterkopfe, während die rechte auf den Genitalien lag. Bei einem jüngeren Kinde war das rechte Bein im Kniee gebogen, lag auf der Aussenseite und berührte mit der Ferse das Gesäss; dagegen ruhte das linke Bein, ebenfalls im Kniee gebogen, mit der Sohle auf dem Fussrücken des anderen. Auch war bisweilen das eine Bein gerade ausgestreckt, während das andere in die Höhe stand, oder beide waren weit aus einander gelegt. Die eine Hand zerrte an dem Penis oder hielt ihn fest. Ein anderes Kind legte sich bald auf den Rücken, bald auf die eine oder die andere Seite, so dass, wenn der Kopf nach rechts lag, die Füsse nach der linken Seite gedreht waren, und umgekehrt; es trat die Bedeckung ab. Ein 11 monatliches Mädchen hielt die Rückenlage ein, hatte die im Kniee gebeugten Beine weit aus einander gelegt und schaukelte sie hin und her. Ein anderes Kind trat in der Rückenlage fortwährend das Kissen ab und spreizte die Beine weit auseinander; meistens hatte es den Kopf nach der linken Seite hin gedreht. Ein 7 jähriges Mädchen lag auf der rechten Kopfseite und hatte das rechte Bein gerade ausgestreckt, während das linke Bein im Kniee gebogen war und mit der Ferse auf dem inneren Knöchel des anderen Fusses ruhte. Ein über zehn Jahre alter Knabe nahm die Rückenlage an und zog während der Delirien die Beine hoch gegen die

Brust in die Höhe, selbst bis gegen den Kopf aufwärts und hielt sie in dieser eigenthümlichen Stellung so fest und unbeweglich, dass man sie nicht wieder ausstrecken konnte. Erst allmälig legte er sie gestreckt wieder hin. Eine derartige Stellung der Füsse hat man nur selten zu beobachten Gelegenheit, wenigstens habe ich sie in keinem anderen Falle wieder gesehen und finde sie auch nicht bei anderen Schriftstellern angegeben.

Die Abmagerung fehlt nie, erfolgt bald rascher, bald langsamer und ist das eine Mal grösser, als das andere Mal. Es richtet sich dies nach dem Alter der Kinder, dem Ernährungszustande, der Heftigkeit und der Dauer dieses Hirnleidens. Sind die Kinder bei dem Ausbruche der Krankheit noch gut genährt, so ist die Abmagerung anfangs weniger auffallend, besonders im Gesichte. Viel sichtlicher schreitet die Abmagerung fort, wenn die Kinder schon früher heruntergekommen oder gar dem Siechthume anheimgefallen waren. Die Kinder sind am Lebensende oft wirklich bis zum Skelette abgemagert. Diese Abmagerung hängt einerseits von dem Fortschreiten der Tuberculose ab, andererseits von dem die Kräfte aufreibenden Hirnleiden sowie von dem hektischen Fieber.

---

## VII. Ueber die Topographie der beiden Vorhöfe und die Einströmung des Blutes in dieselben bei dem Foetus.

Von Professor Dr. N. Rüdinger zu München *).

Es ist bei den Aerzten eine allgemein bekannte Thatsache, dass kein Organ des menschlichen Körpers für das Studium seiner topographischen Verhältnisse so grosse Schwierigkeiten darbietet, als das vier Hohlräume umschliessende Herz, dass aber gerade die Kenntniss der Topographie der einzelnen Herz-Abtheilungen sowie die ihrer Klappen in phy-

*) Ein Vortrag, gehalten im ärztlichen Vereine zu München.

siologischer wie pathologischer Beziehung für den Arzt von hohem Werthe ist, bedarf an dieser Stelle keines besonderen Beweises. Sicherlich sind auch Sie, meine Herren, mit mir einverstanden, wenn ich sage, dass die alphabetischen Kenntnisse, welche sich der Jünger der Medicin an Flächenansichten auf anatomischen Präparirsäälen erwirbt, einem kundigen Diagnostiker der Herz-Erkrankungen nicht genügen können. Steigern sich aber die Schwierigkeiten für eine richtige topographisch-anatomische Auffassung der einzelnen Organtheile, so muss man nach Hilfsmitteln, nach neuen Methoden suchen, welche geeignet erscheinen, complicirte Anordnungen in einfacher und übersichtlicher Weise zur Darstellung zu bringen. Für die Topographie der einzelnen Abtheilungen des Herzens wurden diese Hilfsmittel schon lange erkannt in den verschiedenartigsten Durchschnitten, welche man durch den Brustkorb mit seinem Inhalte bei unveränderter Lage der Einzelgebilde macht. Durchschnitte durch gefrorene oder anderartig erhärtete Körpertheile sind an allen Körpergegenden in vielfacher Hinsicht sehr belehrend, ganz besonders aber für das Studium der einzelnen Herz-Abtheilungen bei dem Erwachsenen wie dem Foetus, denn durch dieselben gelangen wir zu Anschauungen, welche an Flächenansichten nie gewonnen werden können. Bei derartigen Durchschnitten durch den Körper des Foetus ergeben sich einige Einrichtungen, welche genügend interessant erscheinen, um für deren Demonstration Ihre Aufmerksamkeit für diesen Abend auf kurze Zeit in Anspruch zu nehmen. Ja, ich glaube annehmen zu dürfen, dass die Kenntniss dieser Anordnungen unsere Einsicht in den physiologischen Werth der fötalen Herzklappen und den von diesen theilweise abhängigen fötalen Kreislauf in Etwas erweitern wird.

Die eigenthümliche Ernährungsweise des Foetus in der Gebärmutter erfordert die bekannte Verbindung des Lungen- und Körperkreislaufes. Da die beiden Vorhöfe bei ihrer Entstehung einen gemeinen Sack bilden, in dessen Mitte allmälig eine Einschnürung entsteht, so stehen schliesslich die beiden Sackhälften nur noch vermittelst einer eirund gestalteten Oeffnung unter einander in Verbindung. In diese ei-

runde Oeffnung wächst von unten her die Scheidewand empor und wird zur Valvula foraminis ovalis, welche in ihrem vollendeten Entwicklungsstadium die Bestimmung hat, das eirunde Loch vollständig und fest zu verschliessen. Am klarsten kann man die gegenseitigen Beziehungen der beiden Vorhöfe kennen lernen, wenn man horizontale Durchschnitte durch den ganzen Brustkorb mit seinen Eingeweiden vornimmt. Hiebei ergibt sich, dass bei dem Foetus der rundlich geformte rechte Vorhof (im Holzschnitte Nr. 14) gegen die vordere Brustwand gelagert ist und der linke (15) den plattgedrückten Raum zwischen den beiden Lungen-Wurzeln, vor dem hinteren Mittelfellraume — links in etwas grösserem und rechts in etwas kleinerem Umfange — einnimmt.

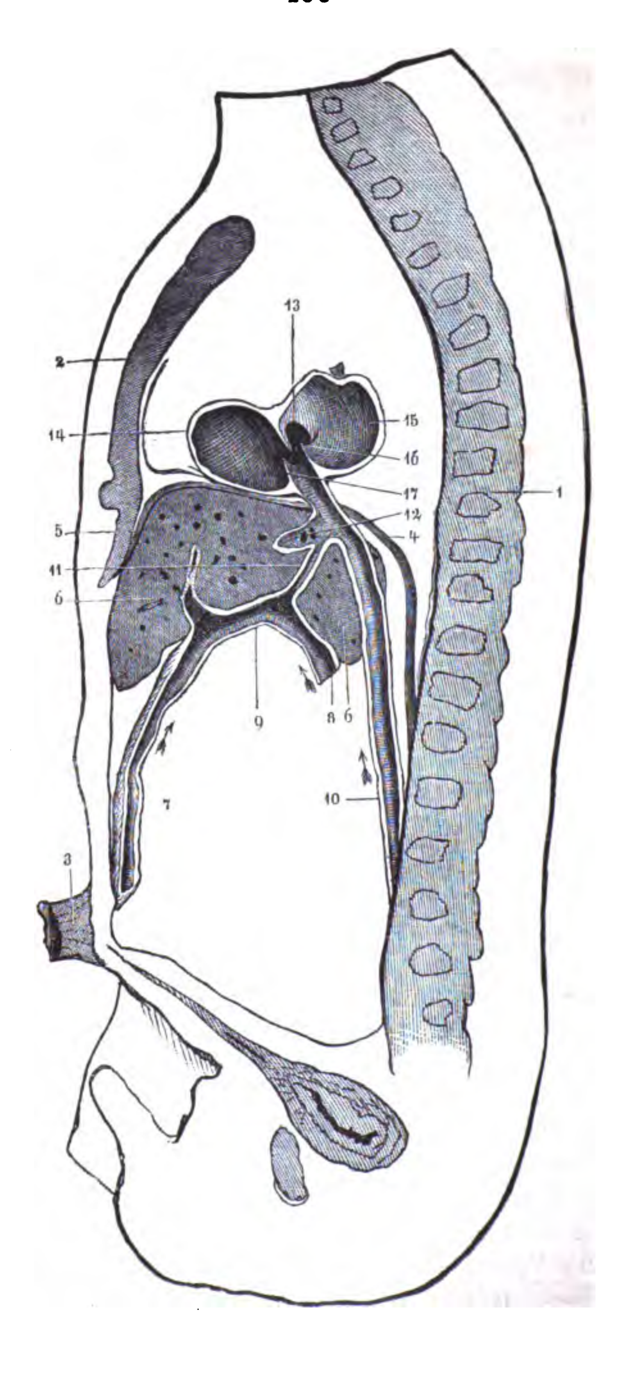
Studirt man nun die Valvula foraminis ovalis (16) gegen das Ende des fötalen Lebens an horizontalen Durchschnitten, so überzeugt man sich leicht, dass dieselbe für den Blutstrom aus dem rechten in den linken Vorhof in gewisser Hinsicht ein Hinderniss abgibt, indem diese Klappe sich von allen übrigen Herzklappen dadurch unterscheidet, dass sie an der eirunden Oeffnung unter allen Umständen eine ziemlich straffe Spannung zeigt, besonders aber bei der Ausdehnung oder vielmehr bei der Füllung der beiden Vorhöfe, während an den Atrioventricular- und Semilunar-Klappen ein ausgibiges Ventil-Spiel möglich ist. Wäre demnach die schmale Spalte (13) zwischen der eirunden Oeffnung und der ständig gespannten Klappe beziehungsweise das ganze Foramen ovale der Vorhöfe nicht in eine eigenthümliche Stellung zur Einmündung der unteren Hohlvene (10) gebracht, so könnte eine gleichzeitige Füllung des linken Vorhofes mit dem rechten nicht Statt finden und zwar um so weniger, als ja die systolischen und diastolischen Bewegungen beider Vorhöfe zusammenfallen. Für die gleichzeitige Füllung beider Vorhöfe von den Hohlvenen her sind bei dem Foetus nachfolgende Bedingungen gegeben.

Zunächst sieht man, dass die eirunde Oeffnung über der Einmündung der unteren Hohlvene eine schiefe Stellung einnimmt (13). Dadurch ist für den Blutstrom aus dieser Vene die Möglichkeit gegeben, dass derselbe durch die schmale

Spalte zwischen der eirunden Oeffnung und ihrer Klappe, am Ende des fötalen Lebens sowohl als auch im früheren Entwicklungs-Zeitraume, direct in den linken Vorhof gelangen kann. Auf diese Weise ist der linke Vorhof in dieselbe anatomische Beziehung zur unteren Hohlvene gebracht, wie der rechte. Beide können sich in dem gleichen Zeitmomente füllen. Hieraus erklärt sich auch die Einpflanzung der unteren Hohlvene am Boden des rechten Vorhofes, in unmittelbarer Nähe der Scheidewand und ebenso die Stellung der Valvula Eustachii (17). Dass die Letztere eine Anordnung in dem rechten Vorhofe darstellt, welche dem einströmenden Blute eine bestimmte Richtung gibt, ist eine alte Annahme. Dieselbe bildet am Boden des rechten Vorhofes, vor der Einmündung der unteren Hohlvene, eine in querer Richtung stehende Falte, so dass man sagen könnte, dieselbe sei ein Abschnitt der unteren Hohlvene. Die Tunica intima der Letzteren geht auch direct auf die hintere Fläche der Eustachschen Klappe über. An einem sagittalen Durchschnitte durch den Rumpf des Foetus machen die sich einander zusehenden Flächen der Valvula Eustachii und der Valvula foraminis ovalis (im Holzschnitte 16 und 17) den Eindruck, als seien dieselben ein Abschnitt der unteren Hohlvene, deren Mündung dadurch fast bis zur Mitte der eirunden Oeffnung reicht.

Fasse ich meine Mittheilungen zusammen, so ergibt sich, dass bei dem geringgradigen Ventil-Spiele der Valvula foraminis ovalis die schiefe Stellung der eirunden Oeffnung über der Einmündung der unteren Hohlvene sowie die Art der Einpflanzung der unteren Hohlvene in unmittelbarer Nähe der Vorkammer-Scheidewand in Gemeinschaft mit der Stellung der Eustachschen Klappe im rechten Vorhofe erforderlich sind, um den linken Vorhof gleichzeitig mit dem rechten zur Füllung zu bringen.

Unser Durchschnitt bietet aber noch eine andere interessante Anordnung dar. Dieselbe ist einer photographischen Aufnahme entnommen und zeigt die Vena umbilicalis in ihrer Beziehung zur Pfortader sowohl als auch zur unteren Hohl-Vene. Die Vereinigung der Nabelvene mit der Pfortader ist an der Fossa transversa hepatis eine derartige, dass keine



13
2
15
14
16
17
1
12
5
4
11
6
9
8
6
7
10
3

Gränze zwischen beiden Gefässen erkannt wird. Beide stellen einen fast sagittalstehenden Ast (9) dar, aus welchem die Zweige (6) für die Leber einerseits und der Zweig für die Verbindung mit der Hohlvene andererseits (Ductus venosus Arantii) hervorgeht. Der Ductus venosus Arantii (11) ist in diesem Entwicklungs-Zeitraume schon bedeutend verengert. Er mündet gleich neben den Leber-Venen in die untere Hohl-Vene ein. Fasst man die Weite des Ganges gegen das Ende des intrauterinen Lebens in das Auge, so erkennt man bald, dass die Blut-Menge, welche durch den genannten Gang aus der Nabelvene in die Hohlvene gelangt, eine sehr geringe sein muss; denn im siebenten und achten Monate des fötalen Lebens hat der Ductus venosus Arantii einen sehr kleinen Querschnitt und geht daraus hervor, dass die grösste Menge des arteriellen Blutes, welches in der Nabelvene von dem Mutterkuchen in den Foetus zurückkehrt, durch die Leber-Capillaren hindurch seinen Weg nimmt.

## Abbildung.

### Sagittalschnitt durch den Rumpf eines sieben Monate alten Foetus.

1) Wirbelsäule.
2) Brustbein.
3) Abgeschnittener Nabel.
4) Zwerchfell.
5) Dessen Pars sternalis.
6) Leber.
7) Nabelvene.
8) Pfortader.
9) Vereinigte Nabelvene und Pfortader.
10) Untere Hohlvene.
11) Ductus venosus Arantii.
12) Mündungen der Lebervenen.
13) Foramen ovale.
14) Rechter Vorhof.
15) Linker Vorhof.
16) Valvula foraminis ovalis.
17) Valvula Eustachii.

## *Kürzere Bearbeitungen aus der paediatrischen Literatur.*

### V. Die Kinder-Sterblichkeit im Canton Bern im Vergleiche mit Bayern und Oesterreich.

Dass die Kinder-Sterblichkeit gleich nach der Geburt am stärksten ist und von da an allmälig geringer wird, zeigt eine Vergleichung der Sterblichkeit nach kürzeren Perioden bis zum Ablaufe des ersten Lebensjahres. Leider haben wir für solche Vergleichungen bis jetzt nur sehr wenige genaue Beobachtungen, welche sich über ein ganzes Land oder doch eine grössere Provinz erstrecken. Mit um so grösserer Befriedigung können wir daher constatiren, dass für den Canton Bern solche Aufzeichnungen, vorerst freilich nur auf die zwei Jahre 1867 und 1868 sich erstreckend, vorhanden sind, welche durch grosse Genauigkeit — ein Vorzug der schweizerischen Statistik überhaupt — sich auszeichnen *).

Wir fassen nun zum Behufe grösserer Sicherheit die erwähnten zwei Jahre zusammen und berechnen sodann die Sterblichkeit in den einzelnen Perioden des ersten Lebens-Jahres im Verhältnisse zur Zahl der Lebendgeborenen beider Geschlechter.

---

*) Vergleiche „Statistisches Jahrbuch für den Canton Bern." II. u. III. Jahrgang, 1870 u. 1871.

| | Absolute Zahlen. | | | Auf je 100 Lebendgeborene treffen gestorbene | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Knaben. | Mädchen. | zus. | Knaben. | Mädch. | im Ganzen. |
| Todtgeborene | 1024 | 764 | 1788 | — | — | — |
| Gestorbene | | | | | | |
| am 1. Tage | 330 | 218 | 548 | 2,05 | 1,43 | 1,75 |
| 2. „ | 106 | 62 | 168 | 0,66 | 0,41 | 0,54 |
| 3. „ | 49 | 42 | 91 | 0,30 | 0,28 | 0,29 |
| 4.—7. „ | 153 | 108 | 261 | 0,95 | 0,71 | 0,83 |
| 8.—14. „ | 223 | 153 | 376 | 1,39 | 1,01 | 1,20 |
| 15.—29. „ | 270 | 175 | 445 | 1,68 | 1,15 | 1,42 |
| im 1. Monate | 1131 | 758 | 1889 | 7,03 | 4,99 | 6,03 |
| 2. u. 3. „ | 707 | 574 | 1281 | 4,40 | 3,78 | 4,09 |
| 4.—6. „ | 488 | 400 | 888 | 3,03 | 2,62 | 2,84 |
| 7.—9. „ | 287 | 250 | 537 | 1,78 | 1,65 | 1,71 |
| 10.—12. „ | 176 | 139 | 315 | 1,09 | 0,91 | 1,01 |
| v. 2.—12. Monate | 1658 | 1363 | 3021 | 10,30 | 8,96 | 9,65 |
| im 1. Lebensjahre (ohne Todtgeborene) | 2789 | 2121 | 4910 | 17,33 | 13,95 | 15,68 |
| Gesammtzahl der Lebendgeborenen | 16090 | 15205 | 31295 | 100 | 100 | 100 |

Sieht man zunächst nur auf das Gesammtergebniss für den Canton Bern, so findet man, dass 6,03 Procent der Lebendgeborenen (1 von 17) im ersten Lebens-Monate gestorben sind, dass in den beiden folgenden Monaten 4,09 Procent, somit im ersten Vierteljahre des Lebens 10,12 Proc. (1 von 10), dann im zweiten Vierteljahre 2,84 Proc., somit im ersten halben Jahre 12,96 Procent (1 von 8), endlich im zweiten Halbjahre 2,72 Procent (1 von 37) in das Grab gesunken sind. Im ersten Lebensjahre überhaupt beträgt die

Sterblichkeit bei den Lebendgeborenen 15,68 Procent (1 von 6—7). Mehr als ein Dritttheil aller im ersten Lebensjahre Gestorbenen trifft schon auf den ersten Lebensmonat, auf das erste Vierteljahr des Lebens fast zwei Dritttheile, auf das erste halbe Jahr vier Fünftheile, auf das zweite Halbjahr dagegen nur ein Fünftheil. Die Sterblichkeit der Knaben ist in allen Perioden des ersten Lebensjahres weit grösser als die der Mädchen; der Geschlechts-Unterschied ist jedoch am grössten im ersten Monate und verringert sich von da an allmälig bis zum vollendeten ersten Lebensjahre. Am ersten Tage nach der Geburt ist die Sterblichkeit verhältnissmässig am grössten, indem sie $^1/_9$ (bei den Knaben $^1/_8$ und bei den Mädchen $^1/_{10}$) der Gesammtsterblichkeit des ersten Lebensjahres überhaupt beträgt, während sie doch nur $^1/_{365}$ betragen sollte. Aber schon am zweiten Tage sinkt die Sterblichkeit auf $^1/_3$ des ersten Tages herab. Auf die zweite Hälfte des ersten Monates trifft kaum $^1/_3$ der in der ersten Hälfte Gestorbenen.

Auch in Bayern wird seit dem Jahre $18^{67}/_{68}$ die Sterblichkeit des ersten Lebensjahres nach Monats-Gruppen aufgenommen (die weitere Zerlegung des ersten Lebens-Monates in Lebenstage ist wohl noch in keinem grösseren Lande durchgeführt worden). Fassen wir die Jahre $18^{67}/_{68}$ u. $18^{68}/_{69}$ zusammen, so erhalten wir folgendes Ergebniss *):

| | Absolute Zahlen. | | | Auf je 100 Lebendgeborene treffen gestorbene | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Knaben. | Mädchen. | zus. | Knaben. | Mädch. | im Ganzen. |
| Todtgeb. | 7424 | 5696 | 13120 | — | — | — |
| Gestorbene im 1. Monate | 30351 | 22616 | 52967 | 15,5 | 12,4 | 13,9 |
| 2. u. 3. „ | 13880 | 11718 | 25598 | 9,3 | 9,0 | 9,2 |
| 4.—6. „ | 10672 | 9039 | 19711 | 5,7 | 5,1 | 5,4 |
| 7.—12. „ | 10803 | 9949 | 20752 | 5,7 | 5,6 | 5,7 |
| im 1. Lebensjahre (ohne Todtgeb.) | 65706 | 53322 | 119028 | 36,2 | 32,1 | 34,2 |
| Gesammtzahl der Lebendgeb. | 188872 | 178328 | 367200 | 100 | 100 | 100 |

*) Auf Grund der im statisischen Bureau vorliegenden, zur Zeit noch nicht gedruckten Nachweisungen. M.

Auffallend ist hier vor Allem die grosse Sterblichkeit im ersten Lebensjahre überhaupt, wenn man sie mit Jener des Cantons Bern vergleicht, indem sie mehr als das Doppelte der Letzteren beträgt (im Verhältnisse wie 34,2:15,7). Würde man auch eine längere Durchschnittsperiode der Berechnung zu Grunde legen, so würde sich doch nahezu dasselbe Verhältniss ergeben. Schon unter drei lebendgeborenen Kindern ist in Bayern Eines, welches bereits im Laufe des ersten Lebensjahres die Weltbühne wieder verlässt, während diess im Canton Bern erst unter 6—7 Kindern der Fall ist. Die erste Kindespflege muss daher im Canton Bern eine viel naturgemässere sein als die im Königreiche Bayern, wo eine Unzahl von Neugeborenen in Folge von Ernährungs-Fehlern mancherlei Art dem Durchfalle, den Fraisen und der Atrophie zum Opfer fällt. Bemerkenswerth ist hiebei, dass in Bayern fast die Hälfte aller im ersten Lebensjahre Gestorbenen schon auf den ersten Lebens-Monat fällt (im Canton Bern etwas mehr als $^1/_3$). In Bayern muss daher der neue Ankömmling schon bald nach der Geburt mit grossen Lebensgefahren bedroht sein. Auch hier ist das männliche Geschlecht einer noch weit grösseren bezüglichen Sterblichkeit unterworfen als das weibliche, welcher Geschlechtsunterschied sich, wie im Canton Bern, in den folgenden Monaten des ersten Lebens allmälig verringert.

Nicht mit Stillschweigen ist übrigens zu übergehen, dass die ausserordentlich niedrige Sterblichkeit im ersten Monate bei dem Canton Bern ohne Zweifel mit der eben so ungewöhnlich hohen Proportion der Todtgeborenen in diesem Canton im Zusammenhange steht. Es betragen nämlich die Todtgeborenen im Durchschnitte der Jahre 1867 u. 1868 nicht weniger als 5,41 Procent der Gesammtzahl der Geborenen (mit Einschluss der Todtgeborenen) und zwar beim männlichen Geschlechte 5,98 Procent und beim weiblichen Geschlechte 4,78 Proc. Macht man die gleiche Berechnung für Bayern, so treffen hier in den Jahren $18^{67}/_{68}$ und $18^{68}/_{69}$ durchschnittlich nur 3,45 Procent Todtgeborene, bei den Knaben 3,78 Procent und bei den Mädchen 3,09 Procent. Es scheint demnach, dass im Canton Bern ein grosser Theil der

in anderen Ländern, wie namentlich in Bayern, als im ersten Monate gestorben angegebenen Kinder als todtgeboren registrirt ist, während umgekehrt in Bayern (namentlich in seinen vorwaltend oder fast ausschliesslich katholischen Provinzen, wo die Nothtaufe nicht selten in Anwendung kommt) ein grosser Theil der in anderen Staaten als Todtgeborene angegebenen Kinder als erst nach der Geburt Gestorbene in die Sterbelisten eingetragen wird.

Schliesslich möge es gestattet sein, das Ergebniss der Kindersterblichkeit in demjenigen Ländergebiete Oesterreichs, welches im Reichsrathe vertreten ist, für die Jahre 1867 und 1868, also für dieselbe Zeitperiode, welche den obigen Berechnungen der Kindersterblichkeit im Canton Bern und im Königreiche Bayern zu Grunde gelegt ist, hier noch beizufügen*). In diesen beiden Jahren zusammengenommen sind in den erwähnten oesterreichischen Ländern gestorben:

| | Absolute Zahlen. | | | Auf je 100 Lebendgeborene treffen gestorbene | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Knaben. | Mädchen. | zus. | Knaben. | Mädch. | im Ganzen. |
| Todtgeborene | 17716 | 14525 | 32241 | — | — | — |
| Gestorbene im 1. Monate | 91129 | 68632 | 159761 | 11,9 | 9,5 | 10,8 |
| 2.—6. „ | 70779 | 58716 | 129495 | 9,3 | 8,2 | 8,7 |
| 7.—12. „ | 43705 | 38903 | 82608 | 5,7 | 5,4 | 5,5 |
| im 1. Lebensjahre (ohne Todtgeborene) | 205613 | 166251 | 371864 | 26,9 | 23,1 | 25,0 |
| Gesammtzahl der Lebendgeborenen | 764991 | 720138 | 1485129 | 100 | 100 | 100 |

*) Vergl. „Statistisches Jahrbuch für die Jahre 1868 und 1869." Herausgegeben von der k. k. statist. Central-Commission in Wien. 1870 u. 1871.

Die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre steht demnach in Oesterreich so ziemlich in der Mitte zwischen der Sterblichkeit im Canton Bern und Jener in Bayern. Während sie jedoch in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres zwischen Bayern und Oesterreich nur wenig differirt, beträgt sie in den ersten sechs Monaten in Bayern 28,5 Procent, dagegen in Oesterreich nur 19,5 Procent sämmtlicher Lebendgeborenen. Es ist demnach Bayern auch im Vergleiche mit Oesterreich bezüglich der Sterblichkeit im Säuglingsalter, welches vorzugsweise die ersten sechs Monate des Lebens umfasst, in entschiedenem Nachtheile.

Ich behalte mir vor, auf die Kindersterblichkeit in Bayern später in einer grösseren Arbeit wieder zurückzukommen.

Dr. Majer.

---

## VI. Ueber Paralysis infantilis. Von Dr. Barwell, Chirurg am Charing Cross Hospital zu London.

Nach des Verfassers Ansicht ist die Kinderlähmung (die sogenannte „essentielle“ Lähmung) von materiellen Veränderungen in den Nerven-Centren unabhängig; sie ist rein peripherer Natur und beruht auf einem Ergriffensein der äussersten Nervenfasern, welche sich in den Muskeln vertheilen. Die Ursache liegt in einer Störung der Beziehungen zwischen den Muskel- und Nerven-Fasern — eine Störung welche vielleicht entzündlichen Charakters ist, vielleicht auch nur in chemischen oder nutritiven Vorgängen ihren Grund hat. Verfasser bekämpft in den „St. Thomas Hospital Reports“ für 1871 die Annahme, dass das wesentliche Element der Krankheit in einer Hyperaemie des Rückenmarkes zu suchen sei, und stellt nachfolgende Unterscheidungs-Merkmale auf, aus welchen eine gründliche Verschiedenheit beider Krankheitsformen hervorgehe.

| Hyperaemie des Rückenmarkes. | Paralysis infantilis. |
|---|---|
| „Die Lähmung unvollständig, anfangs immer und meist auch während des ganzen Verlaufes; die Lähmung zeigt jedoch eine Neigung, allmälig zuzunehmen“. | „Aeusserster und gänzlicher Verlust der Kraft sogleich im Beginne der Erkrankung; die Lähmung neigt jedoch zur allmäligen Abnahme.“ |
| „Die Lähmung stellt sich späterhin, wenn nicht schon anfangs, in paraplegischer Form dar. Gewöhnlich wird die eine Extremität zuerst befallen, dann die andere. Die Krankheit gewinnt an Ausbreitung, je länger sie besteht“. | „Die paraplegische Form ist im Entstehen der Krankheit nicht häufig, noch viel seltener aber stellt sie sich erst später ein. Hat die Lähmung von Vorneherein nur ein Glied ergriffen, so bleibt das Andere auch in der Folge verschont. Die Krankheit zeigt die grösste Ausbreitung in ihrem Beginne“. |
| „Prickeln in Fingern und Zehen“. | „Ich war niemals im Stande, das geringste Anzeichen von Schmerz oder unangenehmer Empfindung zu entdecken. Es mag eine etwas erhöhete Empfindlichkeit gegen Berührung vorhanden sein, aber auch dies ist zweifelhaft“. |
| „Kurzathmigkeit ist nicht selten“. | „Irgend welche Abweichung im Athmen ist niemals beobachtet worden“. |
| „Schwankungen zwischen Besserung und Verschlimmerung kommen in allen Fällen vor; in manchen Fällen sind sie sogar sehr häufig“. | „Schwankungen nach Vorwärts und Rückwärts kommen hier niemals vor; hat der Kranke eine Stufe gewonnen, so verliert er sie nicht mehr. |
| „Es besteht eine grosse Neigung zu Rückfällen, selbst dann, wenn der Kranke schon genesen erscheint“. | „Keine Neigung zu Rückfällen; ist der Streich gefallen, so wiederholt er sich nicht mehr und zielt auch nach keinem anderen Theile“. |

| Hyperaemie des Rückenmarkes. | Paralysis infantilis. |
|---|---|
| „Obgleich allgemein angenommen wird, dass die Reflexerregbarkeit gesteigert ist, so spricht sich Dr. Radcliffe gleichwohl dahin aus, dass dieselbe — wenn sie überhaupt verändert ist — vielmehr vermindert als erhöhet ist.“ | „Die Reflexerregbarkeit ist gänzlich erloschen — eine Thatsache welche von keiner Seite her bezweifelt wird“. |
| „Kein Schwund der gelähmten Muskeln“. | „Aeusserst rasches Schwinden der gelähmten Muskeln, welches schon sehr kurze Zeit nach dem Anfalle seinen Anfang nimmt“. |
| „Keine merkliche Verminderung der elektrischen Contractilität in den gelähmten Muskeln“. | „Auffallende Verminderung der elektrischen Contractilität, ja die faradische Contractilität gänzlich erloschen“. |

„Die eben angeführten Unterscheidungs-Merkmale sind so deutlich ausgesprochen und so richtig, dass schon die sechs ersten allein mir als hinreichender Grund erscheinen, die infantile Lähmung von der spinalen Lähmung nosologisch zu trennen; vorzugsweise aber möchte ich die Aufmerksamkeit auf die drei letzten Punkte lenken: 1) Es gibt keine centrale Lähmung, in welcher sogleich im Augenblicke des Anfalles die Reflexerregbarkeit so vollständig erloschen ist. 2) Es gibt keine Form von centraler Lähmung, in welcher die Muskeln sich gegen die verschiedenen elektrischen Ströme so verhalten, wie es hier der Fall ist. 3) Es gibt keine Form von centraler Lähmung, in welcher die Muskeln einen solchen Temperatur-Verlust, einen solchen Schwund und eine solche Schrumpfung erleiden, wie bei der in Rede stehenden Krankheit, ohne dass sie desshalb rigid werden“.

Was die Behandlung anlangt, so legt Barwell ein grosses Gewicht darauf, dass schon im frühesten Stadium der Krankheit energische Massregeln ergriffen werden, um die

Entartung der Muskeln und Nerven, welche rasch eintritt, zu verhüten. Am Nützlichsten von Allem fand Verfasser den constanten Strom, während der inducirte Strom seiner Ansicht nach eher schädlich als vortheilhaft wirkt.

---

## VII. Ueber die Hernien bei Kindern. Von Dr. Hayes Agnew, Professor der klinischen Chirurgie in Pensylvanien.

Der trefflichen Abhandlung des Verfassers über die Radicalcur der Hernien *) entnehmen wir einige beachtenswerthe Bemerkungen, welche sich besonders auf den oben bezeichneten Gegenstand beziehen.

„Die gewöhnlichen Formen, welche in der Praxis vorkommen, sind der schiefe Leistenbruch, der gerade oder directe (Hernia inguinalis externa und interna), der Schenkel- und der Nabelbruch. Diese Alle gehören in die Klasse der heilbaren Krankheiten, wenn eine Radicalcur in frühen Lebensjahren vorgenommen wird.

Der Nabelbruch ist etwas ganz Gewöhnliches bei Kindern. Er rührt meist her von einer unvollständigen Befestigung der Wirbelbänder über den Theil der Bauchwände, die über Gewebe hinweggehen, welche zum Foetalleben gehören; oder er wird durch zu langes Schreien der Kinder **) hervorgerufen, nicht selten durch den Keuchhusten oder durch Spannung des Bauches bei manchen Leiden der Unterleibs-

*) Medical Times of Philadelphia, 1870. Oktober.

**) Auffallend häufig beobachtet man den erworbenen Nabelring-Bruch bei künstlich aufgefütterten, unzweckmässig genährten Kindern. Solche Kinder leiden viel an Colica flatulenta; die Ausdehnung der Gedärme durch Gase und das hiedurch veranlasste anhaltende Schreien führen zur Entstehung des Nabelbruches. Zur Heilung der Hernie ist mithin in derlei Fällen neben der mechanischen Behandlung stets auch auf Regulirung der Diaet (Verhütung übermässiger Luftbildung im Darme) Rücksicht zu nehmen. Ref.

Eingeweide. Diese Thatsachen muss man sorgfältig erwägen und besonders darauf Acht geben, einen Körpertheil zu schützen, welcher noch einige Zeit nach der Geburt nicht fest genug ist, einem Drucke von Innen nach Aussen zu widerstehen. Fälle dieser Art können mit grosser Sicherheit geheilt werden. Ein Stück Kork oder Tannenholz in planconvexer Form geschnitten, mit einem Stück Chamoisleder überzogen und in der Mitte von einem festen Mousselinbande durchzogen, kann als Bruchband dienen. Bei seiner Anwendung wird die convexe Oberfläche des Polsters (Pelotte) über den Nabel gelegt und die Enden der Bandage werden hinten am Körper befestigt oder zusammengebunden. Ich habe manchmal die Pelotte mit einem $2^1/_2$ Zoll breiten Streifen Heftpflaster befestigt und so an den Körper angeklebt. Ein Hinderniss für dieses Verfahren ist die Reizung, welche das Pflaster auf der zarten Haut des Kindes bisweilen hervorruft. In dem Nabelringe ist eine natürliche Neigung, sich zusammenzuziehen und fest zu werden und Alles, was noth thut, ist: die Stütze zu unterhalten bis die Verwachsung vollendet, was nur wenige Monate dauert.

In Bezug auf die Leistenbrüche bei Kindern gilt das Gleiche, was von den Nabelbrüchen bemerkt worden ist: auch die Leistenbrüche der Kinder sind durch eine kleine mechanische Beihilfe vollständig zu heilen. Oft kommen Aeltern mit ihren Kindern, um sich zu vergewissern, wie bald sie das Bruchband werden anlegen können, da ihr Arzt ihnen gesagt habe, dass sie warten sollen, bis das Kind älter geworden sei. Jeder Tag Verzug ist aber ein schwer-wiegender Zeitverlust und macht den Erfolg der Behandlung nur unsicherer, weil die Erweiterung der Kanäle zunimmt. Man kann das Bruchband nicht frühzeitig genug anlegen. Das Bruchband muss eine feste, weiche Pelotte haben und, da es schwieriger ist, ein Kind darauf einzurichten als einen Erwachsenen, muss man Geduld und Sorgfalt anwenden mütterlicher wie ärztlicher Seits, bis das Ergebniss befriediget. Die Neigung zur Excoriation ist nicht zu übersehen; um sie zu vermeiden, entferne man das Bruchband ein oder zwei Male des Tages und reibe die Stelle, bis sie warm wird, mit Spi-

ritus, worauf das Bruchband wieder angelegt werden kann. Die Gepflogenheit, das Bruchband während der Nacht abzulegen, ist nicht zu billigen; es muss Tag und Nacht getragen werden. Manchmal tritt der Hoden nicht herunter, der Kanal bleibt offen und wartet, bis es dem zögernden Hoden gefällt, herabzusteigen — in welchem Falle ein Theil des Darmes entweder den Hoden begleitet oder herunterschlüpft, wenn dieser schon vorbei ist und alsdann eine Hernie bildet. Wie nun hat man sich in derlei Fällen zu verhalten? Soll man ein Bruchband anlegen und den Hoden zurückhalten und durch den Druck verletzen? — Wir sagen: Ja! Es ist besser, die Hernie zu heilen, denn in den meisten Fällen dieser Art ist der Hoden schon atrophisch".

---

## *Recensionen.*

### X. On the wasting diseases of Infants and Children by Eustace Smith D. M. etc. Philadelphia, 1870. 8°. XII und 195 S.

Mit forschendem Auge sahen und sehen wir uns stets um Alles um, was Morbilität und Mortalität der Säuglinge und kleinen Kinder zu vermindern vermag oder doch nach diesem Ziele strebt. Dabei begegnete unser Blick auch dem Buche des Verfassers und wir beeilen uns, unser kurzes Urtheil darüber unseren Lesern zu unterbreiten. Wie der Titel besagt, hat sich Dr. Smith einen eigenen Plan vorgezeichnet, „die wasting diseases der Kindheit." Er sagt, Marasmus, Tabes und Atrophie bezeichnen sehr unbestimmt jene langwierigen kindertödtenden Krankheiten, deren vorstechendes Zeichen „Zehrung" ist, so, dass es an der Zeit sein möchte, für den täglichen Gebrauch in der Praxis die verschiedenen Störungen vorzuführen, denen die Schuld dieser Zehrkrankheiten zufällt. In der Einleitung zu seiner Arbeit schickt Verfasser als allgemeine Ursachen mangelhafte oder schlechte

Ernährung voraus. Sie kann als Grund eine acute pathische Basis haben und schlecht genährte Kinder neigen zu secundären acuten Uebeln. Daraus geht von selbst die Wichtigkeit hervor, die Ursache schlechter Ernährung zu entdecken, — und gestützt auf diese Voraussetzung nehmen wir keinen Anstand, des Vfs. Arbeit und seine Forschungen für höchst wichtig zu erklären.

Das Capitel I. S. 26 lässt ihn mit einfacher Atrophie in Folge von unzureichender Nahrung beginnen. In Betreff des Ursächlichen und des Paediatrischen konnten wir durchaus Nichts entdecken, was wir nicht schon 1867 unseren Lesern in unserer Schrift über Paediotrophie, Paediopathieen und Paediatrik im Verhältnisse zur Morbilität und Mortalität der Neugeborenen, Säuglinge und Kinder in den ersten Lebensjahren, dann über deren Ernährung vorgelegt hätten; ja wir haben auch Atrophia infantum als die häufigste Ursache der Kinder-Sterblichkeit von 0—1 Jahr vorangestellt. Bezüglich des quantitativen Verhältnisses steht längst der Grundsatz fest: nicht die Masse des Eingeführten nährt das Kind, sondern die Menge, welche es verdaut und zum Stoffwechsel verwendet. Hier geht Verfasser näher in die theoretisch-hypothetischen organo-chemischen Verhältnisse bei jungen Kindern ein, indem er sagt: zur vollständigen Ernährung sind vier Klassen von Nährstoffen erfordert: Albuminate, Fettsubstanzen, Carbohydrate und Salze. Sie finden sich in verdaulichster Form für kleine Kinder im Casein, in der Butter, im Zucker und in den Salzen der Muttermilch. Ersteres ersetzt den Verlust der nitrogenen Gewebe, wie der Muskeln, wahrscheinlich auch des Gehirnes und der Nerven; — ferner trägt es, wenn es diesen Geweben zu Theil geworden ist, durch seine Oxydation zur thierischen Wärme bei. Die Butter ist wesentlich bei Bildung von Muskel- und Nerven-Gewebe und unterstützt durch Oxydation gleichfalls Wärmeerzeugung; — Zucker ist wahrscheinlich bloss wärmegebend, während die Salze die nothwendigen Bestandtheile aller Gewebe bilden. Bei der schnellen Entwickelung und bei dem raschen Wachsthume ist der Stoffwechsel thätig und daher bei Kindern von hoher Bedeutung. Er wird bewirkt durch Oxy-

dation alten Materiales und wenn dieses beseitiget ist, wird es durch neuen Stoff ersetzt. Für einen raschen Stoffwechsel ist unerlässlich, dass kein nutzloses Hinderniss der freien Oxydation entgegentritt. Nun haben Stärkmehl und Zucker, in welchen Letzteren das Stärkmehl durch die Verdauung verändert wird, grössere Affinität zum Oxygen als Albuminate; sie streben, Oxygen zu eignen für Beseitigung von unnützem Stoffe und hindern so, dass der geeignete Wechsel Platz greift, wesshalb sie denn auch, abgesehen von ihren unverdaulichen Eigenschaften, eine für junge Kinder sehr ungeeignete Kost bilden. — In die zweite Reihe der Atrophie-Ursachen stellt Verfasser, wie wir, unpassende Nahrung und setzt auseinander, wie eben deren Folgen zu begegnen ist. Er bekundet sich als einen scharfen Beobachter und obschon er von den Franzosen Rilliet und Barthez, Jadelot (namentlich dessen Linien der Gesichtszüge), Trousseau, Vernois und Becquerel, Bouchut und von seinen Landsleuten die Paediatriker William Jenner, Dr. Robley Dunglison, Henry Davies, Underwood etc. benützt hat, so sind doch seine Beobachtungen und Auffassungen, seine Schilderungen wahre Copieen der Natur. Seine Angaben über Behandlung sind stets praktisch-brauchbar; einzelne Heilformeln möchten hie und da den deutschen Paediatriker nicht ansprechen.

Das wichtige zweite Capitel behandelt die „Kinder-Diarrhöen", die Uebergangsform zu so vielen Todesfällen auf acutem, häufiger auf chronischem Wege. Auch hier stellt uns Verfasser in Zeichen, in der Complication, im Ausgange treue pathologische Naturbilder dar*); der Krankheits-Complex ist in seinen Ursachen, welche sich bei kleinen Kinderchen auf schlechte Kinderhygienik, Verkältung oder vorgängige acute Krankheiten — bei älteren auf Würmer oder Darm-Tuberculose resumiren, precis gefasst. Er wendet in

*) Vf. veröffentlichte im Juli-Hefte des Practitioner für 1870 einen Aufsatz über die Behandlung der chronischen Diarrhöe bei Kindern, der auch bereits von der medicinischen Journalistik benützt wurde. U.

der Behandlung sein Hauptaugenmerk der Indicatio causalis zu: der Kinderhygienik in weitester Ausdehnung und den Erkältungen. In ersterer Beziehung steht wohl mit vollem Rechte die Kinder-Diaet voran. Sowohl in Letzterer als auch in der Medication nach der Indicatio morbi folgt er theilweise den Rathschlägen von Evanson, Underwood, Aiken, dann von Trousseau, Rilliet und Barthez.

Das chronische Erbrechen behandelt Smith im dritten Capitel. Bedenkt man, dass sich in Kinderkrankheiten die Beobachtungsgabe des Arztes am besten bewährt, so müssen wir auch hier wieder dem Verfasser die Eigenschaft eines genauen Semiologen und eines scharfen Diagnostikers zugestehen, wenn er uns auch im Einzelnen nichts Neues vorführt. Am besten bewährt er dieses in seiner Diagnose des chronischen Erbrechens von Meningitis tuberculosa und von Hydrocephalus spurius (Anaemia cerebralis, Hydrenkephaloïd). In Betreff der Behandlung geben wir unbedingt der deutschen Methode weitaus den Vorzug vor der englischen. Damit schliesst Verfasser sozusagen die erste Klasse seiner wasting diseases of children ab, nämlich Jene, welche ihre Quelle theils in unzureichender, verkehrter oder schlechter Alimentation, theils in krankhafter Function der Organe ihren Grund haben, welchen die adaequate Animalisirung der Ingesta obliegt.

Die zweite Klasse der wasting diseases geht hervor aus pathischen Anomalieen im Stoffwechsel des Organismus, seiner Systeme und Organe, von der älteren Schule durchschnittlich mit dyskratischer Quelle bezeichnet. Vf. eröffnet ihre Reihe in Capitel IV mit der Rhachitis und widmet ihr allein 30 Seiten. Bekanntlich spielt die Krankheit in England eine ethnisch-pathologische Praevalenz, woher ihr auch der Name „der englischen Krankheit" zu Theil geworden ist*). Verfasser bewährt

*) Darum ist auch die englische Literatur über die Rhachitis enorm reichhaltig. Die neueste Arbeit ist wohl die von Dr. Currie, Arzt des Hulme-Dispensary von Manchester: „Clinical observations on Rickets". Sie erstrecken sich auf 728 Kinder, wovon 219 rhachitisch, also beiläufig 30%.

hier wenig Originalität. Wir lesen hier vielmehr eine Wiederholung von William Jenner mit Einstreuungen von Ansichten, Beobachtungen und Erfahrungen oder Aussprüchen eines Glisson, eines Guérin (Mémoire sur le Rhachitis. Paris, 1857), Alfr. Vogel, Dr. Merei 1855, Dr. Gee 1867, Trousseau u. s. w. Was nun das Speciellere dieses Abschnittes betrifft, so liefert er eine genaue Beschreibung der Krankheit in den verschiedenen Knochenpartieen, wo er beim Kopfe den Unterschied zwischen rhachitischer und hydrokephalischer Vergrösserung sowie die Kraniotabes hervorhebt. Der sehr ausführlichen Gruppirung der Symptome in den verschiedenen Knochenpartieen fügt er noch die (in England) häufigeren Complicationen bei, wie Katarrh, Bronchitis, Durchfälle, Laryngismus stridulus, Convulsionen und chronischer Hydrocephalus. Sie combinirt sich auch sehr leicht mit Masern, Keuchhusten und Scharlach, meist zu tödtlichem Ausgange. In pathologischer Hinsicht gilt ihm Rhachitis für eine allgemeine, jedoch nicht diathesische Krankheit, in weiter Ausdehnung die Gewebe erfassend, mit dem Hauptsitze in den Knochen, aber auch Veränderungen im Gehirne, in der Leber, in den Lymphdrüsen, in der Milz und in den Muskeln, oft sogar in jedem Organe hinterlassend. Sie afficirt die Knochen auf drei verschiedenen Wegen, in ihrer Bildung, Entwickelung (Ossification) wie in Knochen, die bereits vollständig ossificirt sind. Die anatomisch-histologischen Charaktere der Krankheit entlehnt er Kölliker, Virchow, Trousseau, Guérin, A. Vogel und Simon, wodurch wir mehr einen Vergleich, eine Aneinanderreihung oder Amalgamirung von Angaben, denn eine positive Lehre des Autors über die rhachitische Nosogenese erfahren. — Selbstverständlich hängt die Vorhersage der Krankheit ab von ihren Graden und ihrer Ausdehnung; specieller scheint sie dem Verfasser noch bedingt 1) vom Grade der Brust-Verkrüppelung, 2) von der Gegenwart oder Abwesenheit von Albuminoïd-Entartung der Milz und des Drüsen-Systemes. — Bei den Ursachen stellt er positiv den Satz auf: „die Rhachitis sei nicht diathetic disease“! Es besteht, sagt er, keine constitutionelle Praedisposition und Rhachitis ist keine diathesische Krankheit

im Sinne wie Tuberculose oder Syphilis. Die Ursachen müssen sich in der dem Kinde eigenen Ernährung reflectiren und der fortgesetzte Einfluss derselben bringt die Krankheit zu Stande. Jene vorgängige Stufe, welche Beginn und Fortschritt schlechter Ernährung markirt und die organische Kraft gradweise auf einen Punkt reducirt, auf dem die Rhachitis beginnt, mag länger oder kürzer andauern, je nach der Stärke des Kindes und den Heftigkeitsgraden der krankmachenden Ursachen. Das Uebel nimmt seinen Rang ein bei den pathischen Vorgängen, welche eng mit dem assimilativen Vermögen zusammenhängen und eine entsprechende Schmälerung der allgemeinen Kraft zu Wege bringen. Darauf fusst Vf. die Indicationen der allgemeinen Therapie; die specielle ist unvollständig und die schwache Seite des Capitels, aus der wir keinen Nutzen zu ziehen vermochten.

Auch im fünften Capitel über die angeborene Syphilis erkennen wir dem descriptiven Theile den Vorzug zu, schicken aber dessenungeachtet den Spruch Rabbi Ben Akiba's voran „Es ist schon Alles dagewesen" — oder richtiger stylisirt: „Ist schon Alles da"! Vf. unterscheidet die Intra- und Extrauterin-Syphilis, die verschiedenen Formen und Varietäten der äusserlichen und der Organ-Syphilis; bei deren Zeichenlehre benützt er auch Diday's, Trousseau's, W. Jenner's, Gee's und Hutchinson's Erfahrungs-Beobachtungen (Zähne-, Augen-, Ohren-Zeichen). Er spricht sich bei den Ursachen für das Gesetz von Colles aus, dass ein neugeborenes Kind mit angeborener Syphilis, selbst wenn es Mundgeschwüre hat, nie die Mutterbrust ansteckt, an der es saugt, wohl aber Jene einer Amme. Ansteckung durch Impfung weist er nach Chassaignac, Devergie, Pacchiotti und Nayler nach. Abgesehen davon, dass Kinder-Syphilis in der Kinder-Paediatrik gut vertreten ist*) und Vf. ihr durchaus nichts zu bieten vermag, finden wir, dass er ausser be-

*) Wir erlauben uns nur auf die neueste Arbeit von Porges in der Pester medicinisch-chirurgischen Zeitung, Nr. 3. 4. 7. 8 etc. von diesem Jahre zu verweisen. U.

reits genannten Autoren auch noch bei Vernois und Becquerel, Bouchut und Ricord geschöpft hat.

Im sechsten Capitel, die Würmer, erfahren wir in ethnopathologischer Beziehung die Wiederholung Anderer, dass der Bandwurm in England selten ist. Aus dem ganzen Capitel vermögen wir Nichts vorzulegen, was für die Leser einiges Interesse bieten könnte. Die Behandlung, auf Austreibung der Würmer und Restaurirung des Darmkanales basirt, ist in Ländern, wo Helminthiasis häufiger vorkommt, bei weitem in besserem Gange, auch ist die Medicatio anthelmintica mangelhaft, indem mancher Mittel keine Erwähnung geschieht (Kamala, Koussin etc.).

Betreffs des siebenten Capitels, chronische Tuberculose, waren wir wegen der ungewöhnlichen Frequenz der Familie „Tuberculose" in Grossbritannien förmlich gespannt auf diesen Abschnitt, wurden aber bald enttäuscht. Verfasser schreibt, die Krankheit sei ausserordentlich gemein, — in Beziehung auf den Sitz, die Localisation praevaliren die Tuberkel in den Lungen und in den Bronchialdrüsen; ihr Verlauf ist in einigen Organen vor anderen rascher. Auf S. 141 unterzieht er sich dem schwierigen Versuche, tuberculösen Körper-Typus vom Habitus scrophulosus zu unterscheiden, setzt jedoch bei, dass sie nicht antagonistisch seien. Tuberkel-Bildung kann Beide als Phaenomen begleiten und Beide können durch jene Phthisenform bezeichnet werden, welche unter dem Namen skrophulöser Pneumonie bekannt ist; jedoch ist bei der Tuberkeldiathese eine besondere Tendenz zur Phthise, bei der skrophulösen Diathese zur Pneumonie vorhanden. Acute und chronische Tuberkelformen sind nicht durch ganz bestimmte Gränzen geschieden; es bestehen zwischen ihnen unzählige Gradationen, die von der Dauer der Krankheit wie von der Raschheit, womit sich örtliche Symptome entwickeln, abhängen. Die chronische Form kann chronisch bleiben, aber auch acuten Typus annehmen, namentlich durch Zwischentritt entzündlicher Complication. Für die Diagnose benützt er directe wie indirecte Wege und den aetiologischen Complex. Die Tuberculose ist diathesische Krankheit, das Ergebniss eines mehr oder weniger ausgesprochenen Stre-

bens zu dieser besonderen Form von pathischer Laesion. Aus diesen allgemeinen Grundzügen, auf die wir uns beschränken wollen, ohne auf speciellere einzugehen, werden unsere Leser wohl selbst ersehen, dass uns Verfasser keine Bereicherung oder Erweiterung der Tuberkel-Doctrin zu bieten vermag und dass auf deutschem Gebiete bereits positivere und schärfere Abgränzungen im Wesen und in den Theilen der Tuberkellehre gediehen sind. Wir hatten gehofft, über Wurzeln und Keim der Tuberculose, wie er auf aetiologischem Wege in die Organismen der ersten Kindheit eingelegt wird, um zum Verderben des Individuums zu vegetiren und zu wuchern, Bescheid zu schöpfen; allein wir werden nicht belehrt, dass dieser wasting disease am besten und am sichersten in ihrem Ursprunge muss begegnet werden, dass hierin „Vorbeugung und Heilung“ begründet seien; wir erfahren hierüber weniger als Bekanntes.

Unter chronischer Lungen-Phthise begreift Verfasser einige unterschiedene krankhafte Vorgänge und Phthisis umfasst nicht allein jene pathologischen Veränderungen, welche der Gegenwart von grauen und gelben Miliartuberkeln, sondern jenen ausgedehnten Gewebe-Veränderungen zukommen, welche specieller dem Habitus scrophulosus zu entkeimen scheinen und das Ergebniss von ganz bestimmten pathologischen Vorgängen sind. Wir glauben hier einer Verschiedenheit des englischen Autors von der deutschen Schule oder wenigstens von der Mehrzahl der deutschen Phthinologen zu begegnen. Smith stützt nämlich seine Phthinognostik auf den grauen und gelben Miliartuberkel als solide, in der Lunge zerstreute Körperchen von verschiedener Grösse und dann auf grössere Massen aus Pneumonia scrophulosa hervorgehend (den infiltrirten gelben Tuberkel älterer Pathologen). Es scheint, dass dem Verfasser die neuere Lehre von den zwei Repräsentanten der Lungenphthisen, dem Miliartuberkel und dem katarrhalisch-pneumonischen Producte nach Prof. Niemeyer's Aufstellung, vor der Hand unbekannt geblieben sind, während er sich mehr noch der französischen Schule zuwendet. Er verlässt dabei gewissermassen den histologischen Standpunkt und kehrt sich mehr dem klinisch-

empirischen zu, denn er sagt: „der wissenschaftliche Standpunkt ist für den Praktiker von geringerer Bedeutung; es reicht hin, sich zu vergewissern über den Bestand einer Krankheitsmaterie, welche das Streben besitzt, sich zu erweichen, aufzubrechen und um sich herum in den Geweben eine ulcerative Thätigkeit zu entwickeln“. Das eigentliche Lungen-Geschwür fällt bei dem Verfasser gänzlich aus. Indem er sich zum Vorwurfe dieses achten Capitels die Wasting-Eigenschaft verschiedener chronischer Veränderungen in den Lungen macht, aus welchen Ursachen sie auch immer hervortreiben mögen, will er den fraglichen Punkt nur vom klinischen Standpunkte auffassen. Er sagt „der graue Tuberkel ist ziemlich häufig, selbst bei den jüngsten Kindern, während chronische Lungenphthisis im Sinne ausgedehnter Consolidirung, Erweichung und Excavation nicht häufig, ja im Alter unter 6—7 Jahren sogar selten ist“. Wir übergehen die subjective (bei jüngeren Kindern oder Säuglingen von Aeltern, Ammen, Kindsfrauen u. A. erhoben) und die objective Zeichenlehre sowie die post mortem Zeichen. Hier erfahren wir, dass Verf. die fibroid phthisis von Dr. Andrew Clark als Varietät der Lungen-Phthisis aufnimmt — ein kranhhafter Zustand, der sich auch mit ächter grauer oder gelber Tuberculose verbinden kann; öfter erscheint er jedoch distinct und dann nur als ein Theil eines allgemeinen Fibroid-Leidens, auch in anderen Organen, wie in den Nieren, der Leber, Milz etc., auftretend. Indem wir auf die Wichtigkeit einer Erkenntniss der von Vorneherein ursprünglichen phthinopathischen Vorgänge zurückkehren, haben wir nachträglich hervorzuheben, dass Verfasser der Pneumonia scrophulosa, welche gewöhnlich nur die Spitze der einen, selten beide Lungen, wenigstens nicht gleich anfangs befällt, eine Periode zuerkennt, in welcher ihr Anfang kenntlich erscheint. Dagegen erklärt er, dass die Diagnose der grauen Tuberkelbildung von einer beginnenden scrophulösen Pneumonie der Lungenspitze weniger leicht zu unterscheiden ist. Die Fibroid-Phthise, sagt er, beschränkt sich auf eine Seite*). Bei aus-

*) Ihre Beschreibung entlehnt er selbstverständig Dr. Andrew

gedehnter Consolidation des Obertheiles der einen Seite, während die andere Seite nicht das geringste Zeichen von Erkrankung liefert, da liegt die Diagnose zwischen Pneumonia scrophulosa und Fibroid-Phthise. Der Thermometrie räumt Vf. geringen Werth zur Diagnose von Lungentuberkeln ein, während gerade andere englische Phthinologen angeben, die Temperatur sei auf der leidenden Seite gesteigerter. — In Bezug auf die Fibroid-Phthise müssen wir noch einen Absprung machen auf die Phthinognostik der Erwachsenen. Die englische Schule oder wenigstens viele englische Phthinologen haben eine black Phthisis, eine Phthisis of coal-miners, eine Phthisis of needle-grinders aufgenommen, gegen deren allgiltige genuine histologische Legitimität als Phthisen sich Zweifel erheben lassen, erhoben worden sind und noch erhoben werden. So ergeht es uns mit des Vfs. Fibroid-Phthise, womit manchen Bronchialverdickungen, fibrösen Exsudaten in die Bronchien und ihre Säckchen, manchen Ausgängen der Lobularpneumonie des Kindes-Alters, überhaupt festsitzenden Impermeabilitäten des Lungengewebes von umschriebenem Umfange ein Adoptivrecht auf die Familie der Lungenphthisen zufiele, was ihnen denn doch nicht zusteht, indem diesen secundären Krankheits-Ueberresten eine neue phlogistische Occurrenz zustossen kann, um sie zur Erweichung, zum Aufbruche und zur Excavation zu führen. — Wissenschaftlich gründet Verfasser seine Phthinotherapeutik auf die gegen Tuberkulose vorgebrachte Behandlung, welcher er 3 Hauptstützen als unentbehrlich unterbreitet: 1) Genuss frischer Luft unter Vermeidung von Frost; 2) gehörige Bewegung, Leibesübung unter Vermeidung von Ermüdung; 3) hinreichend nährende Kost unter Vermeidung von Ueberfütterung und Indigestion. Die eigentlich curative Behandlung, wozu er für klimatische Indicationen Dr. H. W. Fuller's Erfahrungen beansprucht, ist nicht nach ihren wichtigen Theilen, den prophylaktischen, causalen Indicationen, nicht nach jenen der Stadien, Ausgänge und vorwiegenden Symptome precisirt — überhaupt sehr unvollständig.

---

Clark, 1868, obschon dieser sie Erwachsenen entnommen hat. U.

Das IX. Capitel handelt von der Drüsen-Tuberculisirung. Kaum wird unseren Lesern die sonderbare Aufeinanderfolge verwandter Zustände in getrennten Capiteln entgangen sein: „chronische Tuberculose, chronische Lungen-Phthise, Tuberculisirung der Drüsen. Die Folge davon ist, dass Verfasser von Vorneherein tuberculisirte Drüsen häufig als secundäre Zustände, als Symptome aufzustellen genöthiget ist, und so stellen sich Drüsenanschwellungen in Folge von Druck aus der Nachbarschaft auf die Venen neben Tuberkulisirung der Bronchialdrüsen gleichbedeutend mit Bronchial-Phthise, neben Tuberculisirung der mesenterischen Drüsen mit Phthisis mesenterica. Bezüglich des nosogenetischen Grundes schickt er den allgemeinen Ausspruch voran: „Drüsen-Anschwellung weist auf Praeexistenz von Entzündung in dem Theile hin, von dem aus die Lymphgefässe, durch die Drüse gehend, ihren Ursprung nehmen. Länger anhaltende Dauer der Geschwulst spricht evident für Tuberkelnatur.“ Wir ehren den Sinn des Motto's vom Vf.: „quae prosunt omnibus“, und zollen ihm vollen Beifall, doch konnten wir aus diesem Capitel keinen Nutzen ziehen und müssen ihm ausserdem systematische Ordnung absprechen. Den aus the London Lancet v. 5. Juni 1869 wiedergegebenen Anhang über die Verdauungs-Störungen, welche die zweite Zahnung begleiten, übergehen wir gänzlich. In dem 186 Seiten umfassenden Werke nimmt der Index acht Seiten ein, um mehr als „tausend“ Inhalts-Gegenstände zu bezeichnen.

Dr. Ullersperger.

## XI. Compendium der Kinderheilkunde von Dr. Gustav A. Braun, Professor der Geburtshilfe u. s. w. in Wien. Zweite, vermehrte Auflage. Wien, 1871.

Das genannte Werk zerfällt in elf Abschnitte, deren Erster die Propaedeutik behandelt, der Zweite die Entwickelungsfeh-

ler der Neugeborenen, der Dritte die Krankheiten, welche durch den Geburtsact selbst oder in der Entwickelung nach der Geburt begründet sind, und der Vierte die Neubildungen im Kindesalter. In den übrigen Abschnitten werden die Krankheiten der einzelnen Organe und Systeme sowie die constitutionellen Krankheiten erörtert.

In der Vorrede spricht Verfasser die Hoffnung aus, dass sein Werk „dem angehenden Kinderarzte in Fällen der Unentschiedenheit und des rathlosen Schwankens eine brauchbare Stütze bieten werde". Uns will es bedünken, dass der Herr Verfasser mit diesen Worten seiner Arbeit nicht die richtige Stellung angewiesen hat. Sein Werk gewährt einen guten Ueberblick über das Wesentlichste der betreffenden Disciplin und mag somit dem Studirenden als ein bündiger Leitfaden zu empfehlen sein; aber die in vielen Stücken zu dürftige, mitunter selbst lückenhafte Ausführung der Diagnostik, noch mehr die kritiklose Aneinanderreihung der verschiedensten und widersprechendsten Heilverfahren in der Therapie der einzelnen Krankheitsformen machen das Buch im Allgemeinen nicht geeignet, als Rathgeber für den ausübenden Arzt zu dienen.

Am gründlichsten und mit sichtbarer Vorliebe sind die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge abgehandelt, so namentlich — um nur ein Beispiel anzuführen — die Krankheiten des Nabels, welche sich mit gleicher Vollständigkeit in keinem anderen Lehrbuche der Kinderheilkunde bearbeitet finden. Hätte sich Verfasser auf die Darstellung der Krankheiten des frühesten Kindesalters beschränkt, so würde seine Arbeit im Ganzen erheblich an Werth gewonnen haben.

Zur Rechtfertigung unseres obigen Ausspruches greifen wir auf Gerathewohl ein Capitel heraus, welches einen Gegenstand aus der Pathologie des späteren Kindesalters, die epidemische Meningitis cerebromedullaris, behandelt. Unter den „Vorboten" der Krankheit vermissten wir zwei der häufigsten und bezeichnendsten Erscheinungen, den Schwindel und die Ohnmacht-Anwandlungen; ebenso unter den Symptomen, welche dem weiteren Verlaufe angehören, die Licht-

Scheu und die Verstopfung. In der „Behandlung" des Leidens ist nur von der Anwendung der Kälte auf den Kopf, ferner vom Opium und Jodkalium die Rede, der örtlichen Blutentziehung sowie der Purgantien geschieht nicht einmal Erwähnung.

In dem Capitel über den Hydrocephalus acutus (Gehirn-Haut-Tuberculose) herrscht Unklarheit bezüglich der Entstehung des Ventrikel-Ergusses, welcher nicht sowohl als Entzündungs-Product, sondern vielmehr als die Folge der Compression der Hirn-Venen an der Grundfläche des Gehirnes aufzufassen sein dürfte.

Völlig übergangen sind die syphilitischen (d. h. die durch Syphilis congenita bedingten) Gehirn-Erkrankungen, welche dem Kindesalter keineswegs fremd sind und — wie Referent schon einige Male beobachtet hat — zu den heftigsten Convulsionen, zu Hemiplegieen, Articulations-Störungen u. s. w. führen können. In praktischer Beziehung sind diese Enkephalopathieen insoferne von grosser Wichtigkeit, als sie — richtig beurtheilt — einer entsprechenden Behandlung nicht unzugänglich sind.

Die Behandlung der Lungenentzündung bedürfte einer gänzlichen Umarbeitung, um den berechtigten Anforderungen zu genügen. Schon der Umstand, dass der Verfasser die Behandlung der katarrhalischen und croupösen Pneumonie in Eines zusammengeworfen hat, kann für den Anfänger zu den verderblichsten Missgriffen Anlass geben; auch dürften Empfehlungen wie die der Anwendung von Blasenpflastern auf die Brust, des Ansetzens von Blutegeln an den Handgriff des Brustbeines, der Darreichung des Veratrins u. dergl. mehr, füglich ganz wegfallen.

In dem Abschnitte, welcher von der künstlichen Ernährung der Säuglinge handelt, vermissten wir die Anführung Eines der schätzbarsten Präparate für den genannten Zweck, nämlich der condensirten Milch, welche (in den entsprechenden Mischungsverhältnissen angewandt) meist bessere Dienste leistet als alle übrigen Ersatzmittel der Menschenmilch.

Fast durchweg befriedigend erscheint die Bearbeitung

der Krankheiten des Magens und Darmkanales und ist insbesondere dem „Erbrechen“ eine sehr einlässliche, die Beziehungen dieses Symptomes zu den einzelnen Krankheitsformen allseitig beleuchtende Darstellung zu Theil geworden.

Störend wirkt in dem Buche die grosse Anzahl von Druckfehlern; auch mancher Lapsus calami dürfte in einer späteren Auflage zu beseitigen sein: so z. B. heisst es auf Seite 200: „Die Prognose des Leidens . . . . ist fast immer ein lethaler“ und dergleichen mehr.

Dr. W.

## XII. Schul-Diätetik. — Praktische Gesundheitspflege in Schulen und Gesundheits-Lehre für Knaben und Mädchen in der Schulzeit. Ein Buch für Unterrichtsbehörden, Schulvorstände, Lehrer und Aeltern v. Dr. Hermann Klencke. Leipzig, 1871. 8°. XV u. 235 S.

Verfasser ist bereits durch seine Volks- und Familien-Schriften bekannt, einen wichtigen neuen Beitrag liefert er in der eben genannten. Hygienik und Prophylaxis haben in der Medicin der Gegenwart mit Recht eine hohe Stellung eingenommen. Wir betrachten seine Arbeit aber noch von einer anderen Seite. Indem nämlich die eben genannten Zweige der praeventiven Medicin keinen anderen Zweck haben, als die Kinder-Morbilität zu verringern, tragen sie bei, Eine der wichtigsten Aufgaben der Medicin zu erfüllen, nämlich die enorme Statistik der Kinder-Mortalität herabzusetzen. Wenn sich in dieser Beziehung in der ersten Alters-Periode, d. i. der der Neugeborenen, des Säuglinges und von da an bis über die Zahnungs-Periode hinaus, die grösste Sterblichkeits-Summe zusammenzählen lässt, so reiht sich ihnen für die Schulperiode v. 6 bis 14 Jahren eine gewisse Erkrankungs-Praedisposition im numerischen Calcul an. Diesen auf

sein Minimum herabzusetzen ist auf der einen Seite der Zweck unseres Verfassers und auf der anderen Seite auch der, das Schulkind aus dieser Periode so gesund als möglich in seine nachfolgende Altersstufe hinüber zu liefern".

Die praktischen Grundsätze und Anforderungen einer rationellen Schul-Gesundheitspflege lassen sich übrigens von der Kinderdiaetetik im Familienleben nicht trennen — diaetetische Schulreform und häusliche Gesundheitspflege müssen ungetrennt Hand in Hand miteinander gehen. Indem nun Vf. in ersterer Beziehung den Staatsregierungen und Municipalverwaltungen die Ansprüche der Gesundheitspflege in Schulen weitläufig vorlegt, in doppelter Beziehung, der Haus- und Schul-Diaetetik, aber Volk und Familien zu belehren strebt, erfüllt er Eine der schönsten Pflichten der ärztlichen Humanität. Das wackere Werkchen des Verfassers zerfällt in zwölf Capitel. Im Ersten befasst er sich im Allgemeinen mit den gesundheitswidrigen Einflüssen der Schule — mit den Schulkinder-Erkrankungen, die er als „Schulkrankheiten" bezeichnet. Indem er genau unterscheidet zwischen Erkrankungen in der Schulzeit und directen Schulkrankheiten, ohne die mannigfachen Ursachen ausser Acht zu stellen, die im Kinde selbst als Erblichkeit oder in einer vor und ausser der Schulzeit erworbenen Anlage u. A. liegen, kommt er zum Schlusse, dass die physische Hauspflege der Kinder zwar das wesentlich mitwirkende, in Vielen das vorwiegende nosogenetische Moment sei, dass aber die Schule ihre bestimmten Nachtheile habe. Dieses drängt ihn zur Frage „wie ist das deutsche Schulwesen gesundheitsgemäss, also physisch zu reformiren, ohne die intellectuellen und moralischen Zwecke der Schule zu beeinträchtigen?" — Reform der Schuldiaetetik ist sohin der Centralpunkt, um den sich die Capitel des Schriftchens zu winden haben. Als Vorbedingung hiezu setzt Verfasser „ärztliche Mitverwaltung der Schulen und Kenntniss des Wesens und der Bedingungen von Seite der Lehrer und Directoren — er will die Praxis der Gesundheitslehre, die physische Lebenskunst in Haus und Schule durch die Ver-

waltung auf das Unterrichts-Programm gesetzt, will die Gesundheitspflege in Schulen nicht nur geübt, sondern auch gelehrt wissen.

Das zweite Capitel beschäftigt sich a) mit dem Schul-Gebäude im Allgemeinen und seiner Umgebung. Es hat zunächst die Bedingungen einer gesunden Wohnung, in der das Kind so viele Stunden zubringt, zu erfüllen. Es sind namentlich der Luft und dem Lichte genaue Rechnung zu tragen, also den Aborten, dem Trinkwasser, der Reinlichkeit und Ventilation und der Heizung strenge Rücksicht zu schenken; b) die allgemeinen hygienischen Anforderungen an das Schulgebäude, werden auch speciell für die Schullocale, d. i. für die Klassen in Anspruch genommen. Der kubische Raum einer Klasse gewinnt doppelte Bedeutung für die Zahl der Schulkinder wegen der ungehinderten Bewegung und der Haltung ihrer Körper und ihres Luftbedarfes, welche vom Beginne bis Ende der Schule gleich athmungsfähig zu sein hat. Ventilation, Heizung, Reinlichkeit und Trockenheit oder Feuchtigkeit der Wände und Fussböden kommen hiezu in wesentlichen Betracht; ebenso Temperatur des Schulzimmers, Reinlichkeit, Ordnung und Ausdünstung der Schulkinder. Es bespricht diese Punkte Verfasser alle sehr ausführlich, geht die Ventilations-Systeme durch, einzeln für sich und im Verhältnisse zur Heizung, und lässt dabei die Nachtheile der Gusseisen-Oefen nicht ausser Acht. An die grosse Bedeutung der Luft in den Klassen schliesst sich passend das Bedürfniss des entsprechenden Lichtes an und der so nachtheilige Schulstaub, dessen Einathmung so gefährlich für die Lungen werden kann, zumal bei brustschwachen skrophulösen, durch Erblichkeit oder häusliche Nachtheile zur Tuberculose geneigten Kindern. Schulstaub steht nicht allein im Zusammenhange mit der Luft-Circulation in den Schul-Räumen, sondern auch mit den einfallenden Sonnenstrahlen, welche Milliarden von Staub-Atomen, in der Luft suspendirt, zu erheben und sogar sichtbar zu machen vermögen. Einer gleich gründlichen Prüfung unterwirft Verfasser die natürliche wie die künstliche Beleuchtung der Schulklassen. Wir können schon von hieraus die Arbeit desselben nicht genug an-

empfehlen, so wissenschaftlich erläutert, so gründlich auf Erfahrung gestützt, so ruhig und unparteilich geprüft ist Alles. Wir können auch nicht unterlassen, jeden Kinderfreund nach München zu laden, da wir kein Land und kein Ländchen kennen, wo die Schullocalitäten irgend einer Stadt zahlreicher und den hygienischen Rücksichten entsprechender sich vorfinden — ja wir können nicht umhin, die administrativen Schulbehörden als wahre Wohlthäter der Kindheit zu bezeichnen. Wir haben bei der schönen Feierlichkeit der Pflanzung der deutschen Eiche viele tausende von Schulkindern gesund und heiter aussehend, leicht und ungezwungen, aber ordentlich und gesittet sich bewegend mit inniger Freude gesehen. — c) Die Schulbank ist ein Gegenstand, welcher von den Orthopaeden bereits strenger Kritik unterworfen wurde, und unser Vf. zieht nicht bloss die orthopaedischen Nachtheile der Schulbank vor das Forum derselben, sondern auch innere pathogenetische Folgen, wie Kurzsichtigkeit, Hinderung der freien Athmungs-Bewegung, durch die Körperhaltung bedingte, durch Hirnthätigkeit hervorgerufene arterielle Blutzuzüge nach dem Kopfe, endlich die Folgen der Vita sedentaria für den Unterleib; der Hauptübelstand einer Schulbank bleibt jedoch immer deren gleichmässige Form der verschiedenen Länge und Breite der Schulkinder gegenüber. Vf. lässt sich es nun angelegen sein, die Einzelverhältnisse zwischen Schüler und Bank, Sitz und Tisch zu erörtern, wobei er hauptsächlich die Rücklehnen bespricht, mit Schildbach auch die orthopaedischen Nachtheile der Schulbänke für Mädchen hervorhebt, die Entfernungs-Weite der Bänke und das Missverhältniss in der Höhe des Pultes als Ursache der zahlreichen Kurzsichtigkeit der Schüler anklagt. Nach gründlicher Prüfung dieser Einzelverhältnisse kömmt er zu den Folgerungen, 1) dass in den Schulen häufig Pulttisch und Bank zu weite Entfernung haben, 2) dass diese nicht willkürlich nach Bedürfniss in Weite und Höhe verändert werden können, sondern unbeweglich fest stehen, 3) dass es der Bank an einer zweckmässigen Rücklehne fehlt. Im Allgemeinen reducirt sich sein Grundsatz „auf festen Tisch und beweglichen Stuhl.“ —

Im dritten Capitel handelt Vf. von der Schulzeit, einer sehr wichtigen Frage, welcher gerecht zu werden eine schwierige Aufgabe ist, zumal unsere Zeiten grosse Ansprüche an Lernen und Wissen machen. Es soll geistig gewonnen und physisch nicht verloren werden! Vf. verwirft von vorneherein den Vorschlag, die Vormittag-Schulstunden zu vermehren und die nachmittägigen ganz aufzuheben, spricht sich dagegen zu Gunsten einer zwischen den vormittägigen Doppelstunden einzulegenden „Erholungs-Pause" aus. Es ist nie aus den Augen zu verlieren, dass der kindliche Organismus, in seiner physischen und beginnenden geistigen Entwickelung begriffen, nicht lange ununterbrochen das ruhige, stramme Sitzen und die Gehirnthätigkeit während des Lernens ohne Nachtheil verträgt, zumal wenn sich gezwungene Haltung, unreine Luft und unvollkommenes Athmen bei Anstrengung zu denkender Thätigkeit zusammengesellen. Man beobachtet, dass Kinder, zumal weniger kräftige, in der dritten Unterrichtsstunde denkträge, körperschlaff, unruhig, zerstreut werden nnd die meisten Schulstrafen in die letzten Schulstunden fallen (deren Zurechnungsfähigkeit sicher nicht immer gerechtfertiget erscheint, da sie leicht mit augenblicklicher Erschöpfung der Hirnsubstanz zusammenhängen können). Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass langes Schulsitzen und Zusammentreffen mit anderen Nachtheilen, und wo Haus und Schule nicht in hygienischer Einheit stehen, Grund zu manchen pathischen Folgen legen, wie Verdauungs-Störungen, unvollständiger Sanguification, Skrophulose und Tuberculose — in den Töchterschulen Bleichsucht, Oligaemie und Anaemie, Verschiebungen der Rückensäule, des Brust-Kastens, des Beckens u. s. w. Schulhusten, Schulbräune, und Schul-Bronchitis werden nicht selten Vorläufer der Lungen-Phthise. — In Betreff der Schulpflichtigkeit obwalten noch manche Missgriffe, die kaum anders als durch Einführung von Schulinspectoren als wirklichen Mitgliedern der Schulbehörde zu heben sein möchten. Ihnen stünde zu bestimmen, wann ein Kind schulreif ist — eine Eigenschaft die sich nicht immer zwischen 6—7 Jahre einzwängen lässt. Nicht schulreife Kinder, zum Schulbesuche ange-

halten, lassen leicht Folgen gewaltsamer oder einseitig vorgeschrittener Gehirn-Entwickelung auf Kosten der physischen Vegetation gewahren; sie werden geistig überreizt, ermüden sichtlich körperlich und geistig bis zum zehnten Jahre und acute Krankheiten werden bei ihnen leicht tödtlich. Das Ergebniss der gründlichen Betrachtungen unseres Autors läuft dahin, „die naturgemässe Schulreife bei jedem Kinde abzuwarten". Sein allgemeines Urtheil über die Schulzeit resumirt er aber dahin, dass natürlichere Einrichtungen zu treffen sind, durch die man, unter humaneren Anforderungen an die physischen Verhältnisse der Kinder, dennoch das richtige Schul-Ziel erreicht. Der genauen Fällung dieses Urtheiles stellt er einen weiteren Grundsatz an die Seite, nämlich „dass der Unterrichtsgegenstand mit jeder folgenden Stunde die Denkthätigkeit der Schüler weniger in Anspruch nehmen soll." Als Zusatz hiezu gilt noch die Vorsicht, in den Nachmittagsstunden, während der letzten Verdauung der Hauptmahlzeit, die Anforderungen an die Hirn-Thätigkeit um so weniger zu steigern, als auch während des Sitzens die Lungen-Verdauung eine minder thätige ist. — Indem Verfasser nun auch noch den Privatunterricht in Betrachtung zieht, kömmt er zu dem Schlusse, „die sanitäre Reform der Schulzeit beginne mit Streichen, nicht Ueberhäufung der Schulstunden."

Im vierten Capitel bespricht Verfasser den Schulunterricht. Physiologische Gesundheits-Lehre und Paedagogik haben sich hier die Hand zu reichen, denn die Schulbildung ist eine geistige und organisch-substanzielle zugleich. Verfasser folgert nothwendig daraus, „dass die intellectuelle Erziehung der Kinder sich den Evolutions-Stadien der Organe anschliessen, mit den physiologischen Gesetzen derselben harmoniren, aus den Bildungs- und Wachsthums-Bedingungen des Gehirnes ihre Unterrichtsmethode entnehmen soll" — oder mit anderen Worten: Letztere hat aus der Physiologie des Gehirnes und der Gesundheitslehre hervorzugehen. Aus seinen gründlichen Erwägungen folgert er für

eine Schulreform: 1) vor vollendetem siebentem Jahre soll man das Kind noch nicht in die Schule schicken; 2) jede erste Schulaufnahme eines Kindes soll unter Mithilfe des ärztlichen Mitgliedes der Schulcommission geschehen nach vorgängiger Prüfung seiner allgemeinen Körper-Vegetation und der specielleren des Kopfes, des Gehirnes; 3) der Schulunterricht darf nicht dadurch in die Haushygienik eingreifen, dass er die Kinder mit häuslichen Schularbeiten überlastet; Gleiches gilt für die Ferienzeit. In die Einzelheiten seiner Auseinandersetzungen können wir dem Verfasser nicht folgen.

Die Schulstrafen — fünftes Capitel, dürfen nie in Rohheit, Gesundheitsgefährdung oder physische Beschädigung, nie in Quälerei oder Folgen von Zornausbrüchen entarten; keine Züchtigung darf den Charakter gut gemeinter Bevormundung verlieren. Da Vf. den gesundheitlichen Standpunkt hervorhebt, welcher in Quälerei und Körperverletzung seinen Abschluss findet — in seinem ganzen Umfange aber dem Arzte bekannter sein muss als dem Paedagogen, so überschreiten wir ihn mit der allgemeinen Bemerkung, dass Verfasser mit Recht über Kinderquälerei, Schulbarbarismus und Orbilismus den Stab bricht. Wir glauben aber doch, was wir hier beim Vf. vermissen, darauf aufmerksam machen zu müssen, dass gequälte Kinder leicht moralisch stumpf werden.

Das sechste Capitel, die Schuldisciplin und der Lehrerdespotismus, wie das nächste Capitel fallen eigentlich mehr dem Fache der Paedagogik anheim, modificiren sich auch nach einzelnen Staaten und deren paedagogischen Zuständen. Das einschlägig Hygienische ruht auf Grundsätzen der allgemeinen Gesundheits-Lehre für das Kindesalter. Die Reform-Postulate möchten sich nur vereinzelt geltend machen können, da eine grosse Verschiedenheit hierin besteht. Die Rücksicht auf das Physische darf nicht hinter dem Geistigen zurückstehen — Schulzwang und antiquirter Pedantismus dürfen das leibliche Wohl nicht beeinträchtigen. Wir stimmen auch vollkommen dem Verfasser bei, wenn er Privat-Schulen, Pensionate, Internate sowohl als die öffentlichen Seminare und Berufsbildungsanstalten der Jugend der beson-

deren Aufsicht der Staats-Sanitätspolizei unterstellt. Die disciplinarischen Verhältnisse, enges Zusammenleben männlicher und weiblicher Zöglinge, sitzende Lebensweise u. A. m. begünstigen gar leicht das physisch-moralische Contagium geschlechtlicher Verirrung.

Siebentes Capitel, der Schulgang. Gassenlärm, Gassenunfug, Muthwillen, Balgen, gegenseitige Körperverletzungen, Selbstdurchnässung und die ganze Klasse der Unziemlichkeiten auf dem Wege von der Schule in die Wohnungen der Schulkinder sind Vorkommnisse, deren Verhinderung oder Einstellung nicht allein den Aeltern, dem Publicum, der Strassenpolizei, sondern auch der Schulerziehung zusteht, in wie ferne diese Anstand, Sittlichkeit, Gefühl für Rücksicht auf Aussengegenstände und Personen zu pflegen hat. Von beiden Seiten soll gegen daraus entstehende moralische, physische und hygienische Nachtheile gewirkt werden. Mit dem Vf. eifern auch wir gegen das Tabakrauchen der Schul-Jungen, um so mehr, da sich in unserer Zeit die grossen Nachtheile desselben selbst bei Erwachsenen in steigender Proportion herausstellen. Nicht minder stimmen wir ihm bei im Tragen des Schul-Tornisters, indem Hängetaschen und Tragen der Bücher u. A. unter dem linken Arme nach mehrstündigem (vielleicht) schiefem Schulsitzen allerdings orthopaedisch nachtheilig werden können.

Achtes Capitel, das Schulturnen. Wir stellen mit des Vfs. Worten die allgemeinen Vorzüge des Turnens voraus, „methodische Bethätigung der Muskulatur als Haupt-Organ der Irritabilität, wodurch das Blut von inneren Congestionen abgelenkt, schwächere Organe der Ernährung und Absonderung durch Blut- und Muskel-Bewegung in kräftigere Function gebracht, das Athmen mehr entwickelt, Brustkasten und Lunge mehr entfaltet, der Stoffwechsel angeregt und manche Stockungen gelöst werden. Das Turnen vermag die Seele lebhafter und heiterer, den Geist beweglicher und freier zu machen, ja durch planmässige und harmonische Uebung aller willkürlichen Muskeln wird die Haltung des Körpers edler, in seinen Bewegungen sicherer und gewandter". Speciell ist die Aufgabe des

Schulturnens, die durch das Schulsitzen beeinträchtigte Motilität des Muskelsystemes zu compensiren. Dass das Turnen wesentliche Vortheile gewähre, ist abgemachte Sache. In der Anwendung auf Schulkinder handelt es sich aber um einige besondere Umstände: Turnzwang ist nicht absolut auf alle Kinder auszudehnen ohne jede Ausnahme. Das Schulturnen soll desshalb von ärztlichen Schulinspectoren geleitet und ein rein sanitäres sein. Soll das Schulturnen obligatorisch werden, so ist es für Knaben und Mädchen im Schulgesetze zu reguliren — es ist lehrplanmässig nach Umständen zu modificiren und zu suspendiren. Schul- und natürliches Turnen lassen sich vortheilhaft verbinden. Verfasser scheint desshalb geneigt, die Respirations- oder Lungen-Gymnastik in die Schul-Gymnastik aufnehmen zu wollen. Die sehr grossen Vortheile, welche sich erstens dadurch für den Mechanismus der Thorax-Athmung, zweitens für die Permeabilität der Luft durch Ausdehnung der feinsten Bronchien-Säckchen erreichen lässt, ist in der Phthiniatrik anerkannte Thatsache. Specielle Anweisung hiezu in der Schulgymnastik gibt Vf. S. 171—2. Ebenso spricht er sich auch zu Gunsten der Positions-Gymnastik aus bei Ausweichungen oder Verkrümmungen der Rückenwirbel — ferner schlägt er Exercirübungen während der Schulpause oder der Erholungszeit vor, wofür bereits die Erfolge gemachter Erfahrung sprechen. Wenn wir nun im Ganzen den Ansichten des Verfassers nicht entgegen sind, so müssen wir doch die Heilgymnastik der Schule in bestimmte Gränzen verweisen und die grossen therapeutischen Anzeigen der Iatro-Gymnastik allein der ärztlichen Thätigkeit anheimstellen. Lehrer, Aerzte, Chirurgen und Orthopaeden können sich jedoch gegenseitig sehr erspriesslich unterstützen. Bekanntlich war und ist die praktische Wissenschaft für beide Theile in rühmlichster Thätigkeit.

Die Handarbeitsstunden für Mädchen werden im neunten Capitel besprochen. Wir stellen gleich von Vorneherein die Nachtheile derselben den üblen Folgen gegenüber: gebücktes Sitzen, mangelhafte unvollkommene Athmung, anhaltende Fixirung der Augen, meistens auf grelle Gegenstände

(weisse) bei unzureichender, ungleicher Beleuchtung, daher schlechte Haltung des Kopfes und der Schultern, Wirbel-Verschiebung, Schielen, Verminderung der Sehkraft, Myopie. Auf der einen Seite können die Nützlichkeitsprincipe, ja die Nothwendigkeit für späteres Fortkommen im Leben, auf der anderen Seite die Anforderungen an die weibliche Bildung zum Theile nur durch Kenntniss und Geschicklichkeit in den weiblichen Arbeiten gelöst werden — und so entspringen bestimmte ärztlich-paedagogische Aufgaben, welche Vf. zu lösen sucht. Zu unserer grössten Verwunderung vermissen wir die Stimme des Vfs. gegen die Nähmaschinen, wozu hie und da noch schulpflichtige Mädchen verwendet werden. Es ist über dieses Thema bereits in allen Sprachen schon so viel geschrieben worden, dass wir füglich darauf verweisen dürfen.

Zehntes Capitel, die Mädchen-Schulen, Töchter-Erziehungsanstalten und Fortbildungsschulen der reiferen Mädchen. Es ist leider ärztliche Beobachtung, dass die meisten blutarmen, bleichsüchtigen, schwächlich-kränklichen, an Schleimflüssen und Menstruations-Anomalieen leidenden Mädchen im Alter von 13—16 Jahren aus höheren Töchterschulen, Damenpensionaten, Fortbildungsschulen hervorgehen. Sehr richtig folgert hier Verfasser, „da das Natur-Gesetz unveräusserlichen biotischen Grundsätzen folgt, unabhängig von aller Willkür, da aber dem entgegen Schulgesetze willkürlich sind, so müssen Letztere sich den Ersteren unterwerfen.“ Hier kommen wieder die Vortheile der weiblichen Gymnastik zu Statten.

Elftes Capitel, die vornehmsten Gesundheits-Störungen der Kinder, welche in der Schule erzeugt oder in ihrer Anlageausbildung begünstiget werden. 1) Die allmälige Rückgratskrümmung der Kinder in der Schulzeit. Es ist dieses orthopaedische Capitel hauptsächlich zur Belehrung von Schulvorständen, Lehrern und Aeltern geschrieben, da es nichts dem Arzte Unbekanntes, auch keine besonderen Erfahrungen oder Beobachtungen enthält; denn dass die fraglichen Verkrümmungen häufiger bei Mädchen als bei Jungen vorkommen, ist für den

ärztlichen Stand auch nicht neu. In wie ferne in den Schulen prophylaktisch und orthopaedisch mitgewirkt werden könne, um ärztlich zu unterstützen, ist bereits angegeben worden. — 2) Augenübel. Das gewöhnlichste Augen-Uebel der Schulzeit ist die Kurzsichtigkeit und das Schulkind ist besonders zu Augenleiden disponirt. Die erwähnte gradweise verschiedene Myopie ist in der Regel erworben. Für sie weist Vf. hauptsächlich zwei Ursachen nach, die sich vom Hause her und in der Schule die Hand reichen: a) das tägliche, anhaltende, aufmerksame oder vollends angestrengte Hinsehen auf nahe, besonders kleine Gegenstände beim Lesen, Schreiben, Zeichnen und Handarbeiten, zusammentreffend mit Nachtheilen der Subsellien und der Beleuchtung; — b) jeder Umstand, der Kopfcongestion veranlasst, durch vorgebeugte Haltung des Oberkörpers, langes Stillsitzen bei beschränkter Athmung in schlechter Zimmerluft und unter Gehirnthätigkeit. Nach den statistischen Angaben Cohn's stellt sich in Bezug auf Kurzsichtigkeit und Abnormsichtigkeit folgendes Verhältniss heraus: in Dorfschulen 5,2°/₀ — Stadt-Elementarschulen 14,7°/₀ — in Mittelschulen 19,2°/₀ — höheren Töchterschulen 21,9°/₀ — Realschulen 24,1°/₀ — Gymnasien 31,7°/₀ — unter Studenten 68°/₀ — Zustände, die sich auf die nachtheiligen Einflüsse auf Accommodationsvermögen und Congestionszustände des Auges zurückführen und denen in Haus und Schule die sorgsamste Augen-Diaetetik entgegenzustellen ist. — 3) Congestion nach dem Kopfe. Die Periode der Gehirnentwickelung vom 7.—14. Jahre kann nicht ohne vasculäre Thätigkeit vorschreiten — auf der anderen Seite begünstigt die Schule passive oder mechanische Congestion und so kommt es, dass aus der arteriellen oder venösen Kopf-Congestion Augenleiden, die Cephalalgie scolaire (nach Becker 27,3°/₀ — nach Guillaume in Genf sogar 40°/₀) und das habituelle Nasenbluten der Schulkinder hervorgehen und in der praktischen Schul-Diaetetik Verhinderung oder Abhilfe erheischen; aus ihr nimmt Vf. auch Rücksicht gegen die Schulkropfbildung in Anspruch. — 4) Blutarmuth, Bleichsucht, Ernährungskrankheiten, Brust- und Unterleibs-Leiden

— ein sehr umfangreicher Krankheits-Complex welcher im organischen Stoffwechsel, in der anomalen physischen Vegetation des Kindes seinen Ursprung erholt. In wie ferne Schule und Schulbesuch darauf einwirkende Nachtheile verschulden können, setzt Verf. bis S. 126 weiter auseinander. — 5) Mit den Ansteckungen von acuten und chronischen Ausschlagskrankheiten und der Uebertragung von Ungeziefer schliesst Vf. das Capitel.

Im zwölften Capitel resumirt er, was die Haus-Diaetetik zu thun hat, um den nachtheiligen Schuleinflüssen entgegenzuwirken. — Die Schrift, reich an Erfahrung und getragen von vorurtheilsfreier Beobachtung, wird, wo sie zur Kenntniss kommt, grossen Nutzen stiften und reelles Verdienst sich erwerben.

Dr. J. B. Ullersperger.

---

## *Journalauszüge.*

Die beste Methode der künstlichen Auffütterung der Neugeborenen ist bekanntlich eine der brennendsten Zeitfragen, nicht bloss vergangener Tage, sondern auch noch der Gegenwart, und es darf uns daher nicht in Erstaunen setzen, wenn wir stets und immer wieder neuen Vorschlägen begegnen, deren Mehrzahl man eben Nichts nachrühmen kann, als dass sie wohlgemeint seien, während nur Wenige derselben auf richtige Würdigung der physiologischen Verhältnisse gründen und immerhin einer Prüfung auf praktischem Wege werth sind. Wir wollen Einige der jüngsten Vorschläge dieser Art im Nachstehenden in Kürze mittheilen. Dr. Philipp Biedert (Untersuchungen über die chemischen Unterschiede der Menschen- und Kuh-Milch. Giessen, 1869) findet die Hauptschwierigkeit der Verwendung von Kuhmilch zum Zwecke der künstlichen Auffütterung mit Recht in der Schwerverdaulichkeit ihres Caseins und schlägt dafür als weit zweckmässiger die Benützung von süssem Rahm vor. Bleibt die frische Kuhmilch an einem kühlen Orte 12 Stunden lang stehen, so kann der darauf gebildete süsse Rahm abgeschöpft werden; zu Letzterem gebe man etwa doppelt so

viel süsse Molken und etwas Milchzucker und kann so, mit dem Alter steigend, endlich immer mehr abgerahmte Kuh-Milch zur Vermehrung des Caseingehaltes hinzusetzen. Biedert hält dieses Surrogat für besonders wichtig in der Periode des Entwöhnens oder als Uebergang zur Kuhmilch. — Dr. Chavlet (*Gazette des Hôpitaux*, 1870, 25) empfiehlt auf's Wärmste die frischgemolkene, naturwarme Kuh- oder Ziegen-Milch, welche von einem und demselben Thiere herrühren und je nach dem Alter des Kindes stets mit Zucker-Wasser verdünnt sein soll. Diese Nahrung sei im ersten Lebensjahre stets durch Saugflaschen zu reichen, theils wegen der auf diese Weise zu erzielenden Beimischung der nothwendigen Mundflüssigkeit, theils weil die in dem Saug-Glase enthaltene Nahrung im Bette genug warm gehalten werden kann. Der frischgemolkenen Milch schreibt Chavlet einen höheren Nährwerth zu, weil bei der Abkochung das Eiweiss gefällt werde. — Nach Dr. Ballot (*Medical Times and Gazette, 1870, Vol. I*) wird zu Rotterdam seit zwei Jahren Buttermilch mit feinem Weizenmehle als Nahrung für Säuglinge mit sehr gutem Erfolge verwendet. Der Werth dieses Nahrungsmittels beruht darauf, dass das Casein der Buttermilch durch die Mechanik des Butterns eine moleculäre Veränderung zu erleiden scheint, indem es durch Zusatz selbst der stärksten Säuren, des Labs u. A., nicht coagulirt, während bekanntlich das Casein der Kuhmilch in grossen Stücken gerinnt. Ein anderer Grund für die leichtere Verdaulichkeit der Buttermilch soll in ihrem überaus reichen Gehalte an Milchsäure liegen, welche Letztere die Verdauung wesentlich zu fördern bestimmt ist. Der fehlende Fettgehalt wird nach Ballot am Besten durch Stärkmehl und Zucker ersetzt und die keiner besonderen Sorgfalt bedürfende Bereitung der Nahrung in folgender Weise bewerkstelliget: Zu 1 Liter Butter-Milch gibt man einen Löffel voll feinsten Weizenmehles, lässt die Mischung einige Minuten kochen, bis ein ganz dünner Brei entsteht, dann setzt man 0,8—1 Gramm Zucker zu. Bei Diarrhöe wird das Weizen- durch Reis-Mehl ersetzt. Dass auch diese Nahrung die Mutter- oder Ammen-Milch nicht vollständig zu ersetzen im Stande sei, gesteht Ballot selbst

ein und empfiehlt das Surrogat nur für solche Fälle, in denen weder die Eine noch die Andere zu haben ist. (Wiener medicinische Wochenschrift, 1870, 46.)

Bei der Häufigkeit und Wichtigkeit der Erkrankungen des Darmkanales im Säuglingsalter hat sich Dr. Otto Pollak zu Wien veranlasst gesehen, die therapeutische Anwendung der Klystire einer eingehenden Prüfung zu unterziehen, und folgen im Nachstehenden die durch dieselbe gewonnenen Ergebnisse. Bei jedem Klystire sind zwei Punkte in Betracht zu ziehen, nämlich die Menge und die Beschaffenheit derselben. Bezüglich der Menge, d. h. wie viel Flüssigkeit zu einem Klystire verwendet werden soll, musste vorher die Frage: wie weit reichen die Klystire? beantwortet werden. Es wurde daher Leichen der zu Klystiren am häufigsten verwendete Stärkekleister durch den After eingespritzt und diente zu dessen Nachweis im Darme eine mit Wasser stark verdünnte Jodtinctur von lichtgelber Farbe. An allen jenen Stellen des Darmes, bis zu welchen der Stärkekleister vorgedrungen war, entstand auf erwähntes Reagens eine blaue Färbung des Darminhaltes. Von den in Anwendung gebrachten Klystirspritzen fasste die Eine vier und die Andere acht Unzen. Dr. Pollak durchschnitt in der Gegend der Afteröffnung die Haut kreisförmig, führte in die hiedurch entstandene Rinne einen Unterbindungsfaden, brachte die Leiche in die Seitenlage, spritzte vier Unzen Stärkekleisters ein und schnürte den Unterbindungsfaden zu. Nach vorsichtiger Eröffnung der Bauchhöhle konnte der Stärkekleister im ganzen Dickdarme mit Einschluss des Blinddarmes nachgewiesen werden. Zwanzig in dieser Weise ausgeführte Versuche lieferten das gleiche Ergebniss, d. h. das Vordringen des Stärkekleisters bis zur Gränze zwischen dem Dick- und Dünn-Darme. Je nach der Körpergrösse der Leiche genügten 2—4 Unzen Flüssigkeit, um diese Gränze zu erreichen. Grössere Mengen von Stärkekleister, etwa 6—8 Unzen desselben, in die Darmhöhle einzuspritzen, gelang dem Dr. Pollak nicht, indem jedes Mal nach der Einspritzung von vier

Unzen die weiter injicirte Flüssigkeit im Strahle aus dem Mastdarme hervorspritzte. Die Lageveränderung, welche der Darm durch das Klystir erfährt, bezieht sich hauptsächlich auf die Flexura sigmoidea, den beweglichsten Theil des Dick-Darmes. Dieser Darmtheil, welcher im leeren Zustande am Beckeneingange neben dem Mastdarme lagert, bildete im gefüllten Zustande (auch während des Lebens) eine bis an die innere Seite des Blinddarmes reichende, denselben zuweilen bedeckende, in seltenen Fällen am rechten Darmbeinkamme aufliegende Schlinge von über 5 Zoll Länge und $^3/_4$ Zoll Breite. Der aufsteigende, quere und absteigende Theil des Grimmdarmes erlitten keine wesentliche Lage-Veränderung, ähnlich dem Blinddarme, der eine sackförmige Ausbauchung zeigte. Am Mastdarme wurde die mittlere Partie desselben, welche eine der Aushöhlung des Kreuzbeines entsprechende Krümmung bildet, flaschenförmig ausgedehnt vorgefunden, welche Erweiterung durch die sich nach Abwärts senkende Injections-Masse bedingt zu sein schien. Am oberen Abschnitte des Mastdarmes konnte die linksseitige Krümmung desselben auch im gefüllten Zustande deutlich unterschieden werden. Der unterste Theil des Mastdarmes war der Unterbindung anheimgefallen. Um es auch ersichtlich zu machen, dass die durch den Mastdarm eingespritzte Flüssigkeit wirklich nur bis zu der Gränze des Dick- und Dünn-Darmes reiche, eröffnete Dr. Pollak bei Leichen die Bauchhöhle und der Quere nach den Mastdarm, injicirte Stärkekleister und sah, dass derselbe bis zur Uebergangsstelle des Dickdarmes in den Dünndarm gelangte. Nur bei sehr starkem Drucke und nachdem der Blinddarm so stark als möglich gefüllt gewesen war, trat die Injectionsmasse auch in den Dünndarm über. Aehnliches ergab sich, als er den in den Dickdarm eingespritzten Stärke-Kleister mit den Fingern gegen den Blinddarm und Dünndarm vorwärts zu drängen bemüht war. Die Ursache dieses Ergebnisses ist in der Blinddarm-Klappe gelegen. Bekanntlich convergiren die Lippen dieser Klappe gegen den Dickdarm und bilden dadurch einen trichterförmigen Raum, dessen Spitze gegen den Blinddarm und dessen Basis gegen den Krummdarm gerichtet ist; ein Uebertritt von Flüssigkeit aus dem

Blinddarme in den Krummdarm kann demnach nur schwer oder gar nicht erfolgen. Wenn aber der Blinddarm durch seinen Inhalt so stark ausgedehnt wird, dass die Lippen der Klappe in verticaler Richtung stehen, oder gar, dass der durch die Klappe gebildete trichterförmige Raum seine Spitze dem Dünndarme und seine Basis dem Dickdarme zuwendet, so wird ein Weiterschreiten der Flüssigkeit aus dem Dickdarme in den Dünndarm schon ermöglichet. Das anatomische Verhältniss der Blinddarmklappe zum Dick- und Dünn-Darme spricht für die Unwahrscheinlichkeit der Behauptung, dass bei dem Ileus der Inhalt des Dickdarmes durch die Blinddarmklappe in den Dünn-Darm und Magen gelange; vielmehr scheint es, dass nur der Inhalt des Dünndarmes erbrochen werde und dieser einen Kothgeruch annehme. — Nachdem dem Verfasser nun bezüglich der Menge bekannt geworden war, dass zu einem Klystire je nach der Grösse des Kindes nicht mehr als 2 bis 4 Unzen verwendet werden dürfen, stellte derselbe Versuche an Lebenden an und zwar bei Säuglingen im Alter von 8 Tagen bis zu 4 Monaten. Bei denselben geschieht es nicht selten, dass ein eben gesetztes Klystir noch während oder bald nach dem Setzen wieder abgeht. Der Application eines Klystires setzt der Sphincter ani tertius kein Hinderniss, denn in den meisten Fällen, in welchen die Entleerung des Klystires noch während seiner Application erfolgte, war bereits eine Unze Flüssigkeit eingespritzt, eine Unze Flüssigkeit aber gelangt, wie Dr. Pollak sich an Leichen überzeugte, bis in die Flexura sigmoidea und dehnt dieselbe theilweise aus. Die Ursache solcher raschen Entleerung eines Klystires liegt einzig und allein in der Bauchpresse und der peristaltischen Bewegung des Darmes. Gelingt es durch allmälig gesteigerten Druck auf den Stempel der Spritze die Bauchpresse und Darm-Bewegung zu überwinden, so kann man den ganzen Inhalt der Spritze, wenn derselbe nicht mehr als 2 bis 4 Unzen beträgt, in die Höhle des Darmes entleeren. Ein längeres Verweilen der eingespritzten Flüssigkeit in der Darmhöhle wurde durch Verschluss der Afteröffnung mittelst Aufdrücken des Daumes auf dieselbe bewerkstelliget. — Was nun den zweiten Punkt, die Art der Klystire betrifft, so kann damit

eine örtliche sowohl als allgemeine Wirkung erzielt werden. Zu Ersterer gehören diejenigen Klystire, welche direct auf den Darminhalt oder die Darmschleimhaut einwirken (wie z. B. die Wasserklystire), und zu der Letzteren Jene, welche erst vom Darme aus aufgesaugt und in das Blut aufgenommen werden müssen, um eine bestimmte Wirkung zu äussern (wie z. B. die narkotischen Klystire). Oertlich wirkende Klystire sind 1) die Wasser-Klystire, bestehend aus lauwarmem Wasser mit etwa einem Caffeelöffel Oel, welche erweichend auf den Darminhalt einwirken und die Darm-Bewegung anregen, somit bei der Stuhlverstopfung angezeigt sind. 2) Die Chamillen-Klystire, deren Wirkung neben der Entleerung des Darmes noch eine beruhigende für die Darm-Nerven ist und die sich besonders bei Flatulenz zur Anwendung eignen. 3) Die Stärke-Klystire, welche einhüllend auf die Darmschleimhaut wirken und hiedurch die Einwirkung eines schädlichen Secretes abzuschwächen oder ganz aufzuheben vermögen; sie werden bei den Darmkatarrhen und der Cholera infantum mit Erfolg in Anwendung gebracht. 4) Die adstringirenden Klystire, welche auf je $^1/_2$—1 Unze Flüssigkeit $^1/_2$ Gran Silbersalpeter oder 3 bis 4 Gran Alaun enthalten, entfalten auf der Darmschleimhaut eine zusammenziehende, die Absonderung vermindernde, Eiweiss-Substanzen coagulirende Wirkung und erscheint deren Anwendung zumeist bei der Enteritis follicularis angezeigt. 5) Die Essig-Klystire bestehen aus gleichen Theilen Essig und Wasser, üben hiedurch einen starken Reiz auf die Schleimhaut, vermehren deren Absonderung und regen auch die Darmbewegung an; sie besitzen demgemäss eine ableitende Wirkung und erscheinen angezeigt bei hyperaemischen Zuständen des Gehirnes und seiner Häute, vorausgesetzt, dass der Darm-Kanal dabei in keiner Weise miterkrankt ist. — Von den Klystiren, deren Wirkung erst nach Aufnahme in das Blut erfolgt, gelangen in der Praxis zur Anwendung 1) die narkotischen Klystire, d. h. Solche mit Zusatz zunächst von Opium-Tinctur; dieselben vermindern die Absonderung des Darmes und verlangsamen auch die peristaltische Bewegung desselben, empfehlen sich somit bei Darmkatarrh, Enteritis follicularis und Cholera infantum. Indess erfordern Opiat-

klystire, um die ihnen eigenthümliche Wirkung hervorzubringen, mindestens einen viertelstündigen Aufenthalt in der Darmhöhle, während den sämmtlichen bisher erwähnten Klystiren zur Entfaltung ihrer Wirkung schon ein 2 bis 4 Minuten langes Zurückbleiben im Darmschlauche genügt. 2) Die Milch-Klystire für jene Fälle, in welchen die Beibringung der Nahrung durch die Mundhöhle nicht möglich ist, wie z. B. bei dem Trismus. (Wiener medicinische Presse, 1870. 40.)

In verschiedenen Gebäranstalten Deutschlands hat man die neugeborenen Kinder bis zu ihrer Entlassung täglich gewogen und dabei die zuerst von Chaussier gemachte Beobachtung bestätiget, dass dieselben in den ersten Lebens-Tagen an Körpergewicht nie zunehmen, sondern im Gegentheile abnehmen, nach Verlauf von 2—6 Tagen in der Mehrzahl der Fälle den Verlust wieder zu ersetzen anfangen, in einer Minderzahl aber bis zum Tode oder der Aufbesserung ihrer Ernährungs-Verhältnisse zu atrophiren fortfahren. In Haake's Wägungen betrug das Minimum der Gewichts-Abnahme innerhalb der ersten 24 Stunden 1 Zollloth, das Maximum 17 Loth, im Durchschnitte 8 Loth; bei Winckel Minimum 2, Maximum 16 und Durchschnitt 6,95 Loth bei Knaben und $8^1/_2$ Loth bei Mädchen. Die totale Gewichts-Abnahme in den ersten Tagen ergab durchschnittlich (nach Haake) bei Knaben 12,2 Loth oder $^1/_{16}$—$^1/_{17}$ des anfänglichen Körpergewichtes, bei Mädchen 12,44 Loth oder $^1/_{15}$—$^1/_{16}$ des primären Gewichtes; nach Winckel 14,51 Loth im Ganzen und zwar bei Knaben 12,4 und bei Mädchen 13,5 Loth. Die Schwankungen der Abnahme bewegten sich zwischen 6 und 30 Loth. Am 9. Tage nach der Geburt hatten 33 Procent der Kinder und zwar 37 Procent der Knaben und 41 Procent der Mädchen ihr Geburtsgewicht nach nicht wieder erreicht (4 Procent nach einer rückfälligen Abnahme), 9 Procent waren gleich schwer wie bei der Geburt und 58 Procent hatten an Gewicht zugenommen und zwar 30 Procent derselben vom 2., 58 Procent vom 3. und 22 Procent vom 3.—6. Tage an (Haake). Bei $^3/_4$ der ausgetragenen, gesunden und mit Muttermilch ernährten Kinder fand Winckel schon am 3.—4. Tage eine

Zunahme, die, auf das niedrigste beobachtete Gewicht bezogen, in den ersten zehn Tagen durchschnittlich 15,5 Loth betrug, bei Knaben 16,4 und bei Mädchen 14,1 Loth. Die mit Kuhmilch aufgefütterten Kinder waren am 10. Tage noch leichter als zur Zeit der Geburt und Keines zeigte noch eine beginnende Zunahme. Dasselbe gilt für frühgeborene Kinder. — Nach den Ergebnissen dieser Wägungen hielt man sich von der Gewichts-Abnahme der Neugeborenen in den ersten Tagen des Lebens als einer physiologischen Thatsache überzeugt und bezog dieselbe auf ein Missverhältniss zwischen den Einnahmen und Ausgaben des kindlichen Organismus, der eine bedeutende Menge Mekonium, ferner Urin und Respirations- und Perspirations-Gase abgibt und nur spärliche Nahrung aufnimmt, welche überdiess in Folge der chemischen Eigenschaften des Colostrums zwar das Mekonium abzuführen. im Stande sei, aber einen nur geringen Nährwerth besitze. Das Neugeborene betrachtete man demnach einem Hungernden gleich. Genöthiget, zur Production von Wärme und Muskel-Kraft sowie von Secreten eine gewisse Menge seines Körper-Materiales abzugeben, ohne entsprechende Nahrungseinnahmen zu haben, muss das Kind in den ersten Lebenstagen collabiren, was sich schon der blossen Inspection durch die abnehmende Körperfülle verräth. — Diese Auffassung, dass eine Gewichts-Abnahme die Regel und eine Art physiologischer Nothwendigkeit darstelle, suchte v. Rittershain in dem Jahresberichte der k. böhmischen Landes-Findelanstalt in Prag für 1866 zurückzuweisen, da seine Beobachtungen, die sich auf 144 Kinder bezogen, die Annahme eines constanten, also naturgemässen Gewichtsverlustes des Kindes innerhalb der ersten Lebenswoche als unrichtig ergaben. Indess muss hervorgehoben werden, dass er eine Anzahl Kinder während der Periode der Gewichts-Abnahme zum ersten Male gewogen hatte, so dass in weiterer Folge die nachherige Zunahme scheinbar früher und eklatanter hervortreten musste, als bei Vornahme der ersten Wägung gleich nach der Geburt. Ferner wurden die Wägungen nicht an jedem einzelnen Lebenstage, sondern durchschnittlich erst am fünften Tage wiederholt. Nun haben aber Haake und Winckel gezeigt, dass bei allen Kindern am ersten, bei vielen auch

in den folgenden Tagen das Gewicht abnimmt. Ferner fand Haake bei 20 Procent der mit Gewichtszunahme in den ersten neun Tagen verzeichneten Kinder vom zweiten, bei 58 Procent vom dritten, bei 22 Procent vom dritten bis sechsten Tage an eine Gewichts-Zunahme und Winckel beobachtete bei $^3/_4$ aller zunehmenden Kinder den Anfang der Zunahme am 3.—4. Tage. v. Rittershain hat also gerade die für den Nachweis der Gewichtsabnahme wichtigste Periode der ersten fünf Tage ausser Augen gelassen und musste desshalb viele Kinder als zunehmend bezeichnen, die anfänglich an Gewicht eingebüsst, dann das Verlorene ausgeglichen und sogar bis zum fünften Tage wieder neues Körpermateriale angesetzt hatten. Da endlich v. Rittershain eine Anzahl zweiter Wägungen erst am 6.—7. Tage anstellte, so steigt von Vorneherein die Wahrscheinlichkeit, dass er mehr Zunahmen für den (durchschnittlichen) fünften Tag gewinnen musste als andere Beobachter. Aus diesen Gründen erklärt sich Professor Dr. F. A. Kehrer zu Giessen gegen die Angaben v. Rittershain's. — Was nun die Factoren für die Gewichtsschwankungen, deren Eintritt und Grösse von Bedeutung sind, betrifft, so hat Haake angegeben, dass die secundäre Gewichts-Zunahme keineswegs vorzugsweise mit der Zeit des Abfallens des Nabelstrangrestes zusammenfällt, also beide Vorgänge Nichts mit einander zu thun haben, sondern, wenn überhaupt in der ersten Woche eine Zunahme erfolgt, dies häufiger zwischen dem 2.—3., als zwischen dem 3.—6. Tage geschieht. Winckel dagegen fand, dass die Zunahme mit dem Tage des Nabelschnur-Abfalles anfängt in 54 Procent, einen Tag nachher in 33 Procent und einen Tag vorher in 11 Procent. Auf Grund der noch anzuführenden Beobachtungen bei Säugethieren möchte Kehrer einen näheren Zusammenhang beider Erscheinungen in Uebereinstimmung mit Haake für unwahrscheinlich halten. Haake und Winckel haben ferner, den Breslau'schen Angaben entgegen, nachgewiesen, dass Knaben im Durchschnitte weniger an Körpergewicht verlieren und früher und in höheren Procenten an Gewicht zunehmen, als Mädchen (66 Procent Knaben und 46 Procent Mädchen). Breslau und Haake zeigten ausserdem, dass eine grössere Zahl (64,1 Procent)

der von Mehrgebärenden ernährten Kinder innerhalb der ersten neun Tage zunimmt als der Kinder von Erstgebärenden, auf welche nur 50 Procent Zunahmen fallen. Bezüglich des Verhältnisses zwischen der Grösse des ursprünglichen Körper-Gewichtes und der Häufigkeit der Gewichts-Zunahmen in den ersten neun Tagen ergibt die Berechnung aus den Haake'schen Tabellen bei 26 Kindern von 5—6 Pfund (excl.) eine Frequenz der Zunahmen von 61 Procent, bei 53 Kindern von 6—7 Pfund (excl.) eine Frequenz der Zunahmen von 66 Procent, bei 17 Kindern von 7—8 Pfund (excl.) eine Frequenz der Zunahmen von 35 Procent und bei 4 Kindern von 8—8 Pfund 12 Loth (excl.) eine Frequenz der Zunahmen von 25 Procent. Aus dieser Tabelle würde man folgern müssen, dass die schweren Kinder später (wenn überhaupt) an Gewicht zunehmen als die leichten. Allein hier tritt die Kleinheit der Zahlen störend entgegen und nöthiget zu grösster Vorsicht in den Schlüssen. Unleugbar ist die Thatsache des anfänglichen Gewichts-Verlustes der Neugeborenen eine etwas auffallende Erscheinung. Man fragt sich unwillkürlich, ob das neugeborene Kind mit anderen Geschöpfen das Loos des Collapsus in den ersten Lebenstagen theile, oder ob das Menschengeschlecht in dieser Beziehung eine etwas zweifelhafte Ausnahmestellung in der Thierreihe einnehme. Professor Dr. Kehrer stellte desshalb eine Reihe von Wägungen bei neugeborenen Thieren (Hunden, Katzen und Kaninchen) an, deren Resultate für die in Rede stehende Frage nicht ohne Bedeutung sind. Aus den gewonnenen Zahlen muss man folgern, dass die neugeborenen Säuger (zunächst die drei angeführten Species) in der Mehrzahl der Fälle und namentlich bei genügender Ernährung der Mutterthiere von der Geburt an fast ununterbrochen, aber ungleichmässig an Gewicht zunehmen. Zur Erklärung dieser Verschiedenheit vom Menschen führt Kehrer zwei Momente als Hauptursachen derselben an: 1) die massenhafte Anhäufung von Colostrum in den Brust-Drüsen zur Zeit der Geburt bei den Säugern und der späte Anfang der Milch-Absonderung bei dem menschlichen Weibe. Bei den Säugern werden gewöhn-

lich schon einige Tage vor der Geburt plötzlich viel reichlichere Mengen von Colostrum abgeschieden, als in gleichen Zeiten der vorhergehenden Perioden der Gestation. Das Secret ist bei wohlgenährten Thieren so reichlich angehäuft, dass es oft genug schon vor der Geburt tropfenweise aus dem Euter abfliesst. Ist die Absonderung vor der Geburt spärlicher, wie z. B. bei schlecht genährten Thieren, so sieht man doch in allen Fällen eine acute Volumen-Zunahme der Brustdrüsen mit reichlicher Absonderung sich einstellen, wenn die Gebärmutter-Zusammenziehungen eine grössere Energie erreichen. Während der Geburt vergrössern sich sichtlich die Euter, hauptsächlich in Folge massenhafter Milchabscheidung, wie der sofortige Collapsus nach dem Ausmelken beweist. So findet denn das neugeborene Säugethier gleich bei seinem Eintritte in die Aussenwelt eine reiche Quelle von Nahrungs-Material, die es denn, wie wir gleich sehen werden, in ergibigster Weise benutzt. — Anders verhält sich der zeitliche Eintritt der Milch-Absonderung bei dem menschlichen Weibe. Zwar kann man hier schon in den letzten Schwangerschafts-Perioden Colostrum auspressen und fliesst dasselbe oft genug von selbst in den letzten Schwangerschafts-Wochen aus. Aber der Eintritt der Geburtswehen hat keine acute Schwellung der Brüste, keine acute Steigerung der Milch-Absonderung zur Folge. Im Gegentheile dauert es 1—5, gewöhnlich 3 Tage, ehe eine Anschwellung zu Stande kommt und reichlichere, für die Ernährung der Neugeborenen ausreichende Colostrum-Mengen ausgeschieden werden. — Diese für das Wachsthum der Neugeborenen so bedeutungsvollen Unterschiede sind offenbar allgemeine, durch Verschiedenheiten in der Lage und dem Baue der Brustdrüse und ungleich innigere reflectorische Beziehungen zwischen Genital- und Brustdrüsen-Nerven bei Mensch und Säugethier bedingt; sie sind nicht etwa als ein Symptom einer mit der Cultur zunehmenden Entartung des Menschengeschlechtes aufzufassen, denn man beobachtet eine im Vergleiche zu den Säugern späte Schwellung und Absonderung der Brüste auch bei durchaus gesunden, unter möglichst natürlichen Verhältnissen lebenden Frauen. Aber es tritt die Absonderung bei

gesunden kräftigen Frauen im Durchschnitte früher und energischer ein, als bei schwächlichen und kranken Individuen, und ferner wirkt gerade wie bei den Säugern die Art der Ernährung in der letzten Schwangerschafts-Periode und den ersten Tagen des Wochenbettes mitbestimmend auf den Zeitpunkt des Eintrittes einer reichlichen Milchabsonderung. — Hierin nun scheint dem Verfasser der praktische Schwerpunkt der ganzen Frage zu liegen. Die Säugethiere nehmen vor und nach der Geburt in so reichlicher Menge Nahrung auf wie sonst, ja sie entwickeln gleich nach dem Gebäracte gewöhnlich einen sehr lebhaften Fresslust, wogegen den Wöchnerinnen meist eine sehr knappe Diaet gereicht wird. Demnach müssen nach Kehrer zumal die Wöchnerinnen in den ersten neun Tagen des Wochenbettes $^1/_{12}$ des Körper-Gewichtes durch die verschiedenen Ausscheidungen verlieren, so dass dieselben wohl einen Anspruch haben auf baldige Restauration des Verlorenen, da selbstverständlich die bei kräftiger Diaet durchschnittlich frühzeitiger eintretende Milchsecretion auch eine frühzeitigere und ergibigere Körpergewichts-Zunahme des Neugeborenen zur Folge haben wird. Hieraus erwächst nach Kehrer die Nothwendigkeit, durch systematisch durchgeführte Beobachtungsreihen, wie sie natürlich nur in Entbindungsanstalten durchführbar sind, festzustellen, wie grosse Mengen der verschiedenen, namentlich flüssigen Nahrungsmittel von höherem Nährwerthe man einer Wöchnerin ohne Schaden in den ersten Tagen geben kann, und sobald diese Menge und Beschaffenheit auf Grund umfassender Versuche mit Rücksicht auf die Constitution und den Verlauf der vorausgegangenen Geburt für die einzelnen Wochenbett Tage u. s. w. festgestellt ist, die erlaubte Nahrung zur Verhütung eines allzu grossen Collapsus der Mutter wie des Kindes und nicht immerfort, zum grossen Nachtheile der Kinder, Abschlagsportionen zu reichen. — Eine 2. Ursache des ungleich raschen Eintrittes der Körpergewichts-Zunahme bei dem neugeborenen Kinde und Säugethiere liegt nach Kehrer in dem Verhalten der Neugeborenen selbst. Die Jungen der zu Kehrer's Wägungen benützten kleineren

Säuger (Hunde, Katzen und Kaninchen) suchen, trotz ihrer anfänglichen Blindheit, bloss von einem lebhaft entwickelten Tastgefühle geleitet, sofort nach ihrer Geburt, oft noch am Nabelstrange hängend, die mütterlichen Saugwarzen auf und beginnen nun ein fortgesetztes Saugen, das in der ersten Zeit nur vorübergehend durch Schlafen unterbrochen wird. Wenn auch nicht eben so bald, so beginnen doch schon innerhalb der ersten Stunden nach der Geburt die Jungen anderer Säuger das Saugen. Wie hilflos und schwach dagegen erscheint ihnen gegenüber der neugeborene Mensch! Die Fähigkeit der Ortsbewegung geht ihm vollständig ab und wenn auch die kräftigeren Kinder schon im Verlaufe des ersten Tages durch Bewegungen der Lippen ihr Nahrungsbedürfniss zu verrathen scheinen und die dargebotene Warze fassen und ansaugen, so dauert es bei Anderen zwei bis drei Tage, ehe sie gehörig zu saugen vermögen. — Den beiden genannten Momenten gegenüber treten nach Kehrer die übrigen Ursachen der Unterschiede der Gewichts-Veränderungen der neugeborenen Kinder und Säugethiere unstreitig in den Hintergrund, denn die Ausscheidungen von Mekonium und Harn, von Perspirations- und Respirations-Gasen geschehen bei allen Neugeborenen und sind relativ zum Körpergewichte nicht so verschieden, um auch nur annähernd die Unterschiede der Körpergewichts-Schwankungen erklären zu können. Wohl mag das Kind zur Erzeugung der nöthigen Wärme-Menge einen lebhafteren Stoffwechsel nöthig haben als die Jungen derjenigen Species, welche gleichfsam abortiv geboren werden und nicht bloss durch Aufenthalt in einem Neste und gegenseitige Erwärmung, sondern auch durch die Wärmezufuhr von Seite des sie deckenden Mutterthieres geringere Wärmeverluste haben. Aber andererseits sehen wir, dass bei vielen Säugern die Jungen gegen strahlende Wärme nur durch Haare u. dgl., nicht aber durch accessorische Mittel geschützt sind und doch rasch nach der Geburt an Gewicht zuzunehmen anfangen — zum Beweise, dass die zur Zeit der Geburt reichlich vorhandene Milch sowie die baldige Befähigung der Neugeborenen zum Saugen die Hauptursache des geringen Gewichts-Abfalles und der raschen Gewichts-Zunahme

abgeben. — Die Wägungen neugeborener, bloss mit Mutter-Milch ernährter Thiere sowie die Beobachtung ihres zunehmenden Körper-Umfanges zeigen wohl zur Genüge, dass die verbreitete Vorstellung von dem geringen Nährwerthe und der vorzugsweise abführenden Wirkung des Colostrums unbegründet ist. — Fasst man die so gewonnenen Ergebnisse der vergleichenden Untersuchung vom praktischen Standpunkte aus in das Auge, so ergeben sich nach Kehrer folgende wichtige Folgerungen: zunächst die, dass wir das Neugeborene möglichst bald an die Brust geben, theils um es zur frühzeitigen Uebung der Saugbewegungen zu bestimmen, theils auch um durch Reizung der Warzen-Nerven eine baldige reflectorische Congestion und Absonderung der Brüste anzuregen — eine längst in der Praxis beobachtete Regel, deren Bedeutung sofort einleuchtet. Weit entfernt, zu glauben, dass eine kräftige Ernährung der Hochschwangeren und Neuentbundenen eine so frühzeitige und reichliche Milch-Absonderung veranlassen werde, um dadurch die primäre Gewichts-Abnahme der Neugeborenen zu verhüten, glaubt Kehrer doch darauf hinweisen zu müssen, dass die Einführung einer nahrhafteren, leicht resorbirbaren Nahrung in die Diaet auch der ersten Wochenbetttage — natürlich mit Ausnahme der Zeit des Milchfiebers — durch Verkürzung der Periode des Gewichts-Verlustes dem Neugeborenen von grossem Vortheile sein möchte. „Gewiss ist es für dessen weitere Entwickelung von hoher Wichtigkeit, wie bedeutend das Gewicht sich vermindert und wie lange der Collapsus dauert, denn leicht erreicht diese physiologische Atrophie eine pathologische Höhe, die nur zu oft mit tödtlichem Ausgange abschliesst.“ (Allgemeine medicinische Centralzeitung, 1871, 22.)

Auf Grund umfassender Beobachtungen, welche Dr. J. Gregory über die Gewichts-Verhältnisse der Neugeborenen in der Gebäranstalt zu München angestellt hat, gelangte derselbe zu folgenden Ergebnissen: 1) Alle neugeborenen Kinder nehmen in den ersten Tagen nach ihrer Geburt an Gewicht ab. 2) Der Beginn dieser Abnahme fällt schon in die

-allerersten Stunden des extrauterinen Lebens. 3) Die Dauer der Abnahme beträgt bei gesunden, ausgetragenen und an der Brust ernährten Kindern im Durchschnitte zwei Tage. 4) Bei künstlich ernährten und bei nicht ausgetragenen Kindern dauert die Abnahme um $^1/_2$—1 beziehungsweise 2—3 Tage länger. 5) Ausgetragene, an der Brust ernährte Kinder nehmen nach beendigter Abnahme sofort und ziemlich regelmässig an Gewicht wieder zu und erreichen am Ende des siebenten Tages gewöhnlich wieder ihr ursprüngliches Gewicht. 6) Unreife, an der Brust ernährte Kinder haben eine schwankende Zunahme und decken bis zum achten Tage gewöhnlich nur die Hälfte des erlittenen Verlustes. 7) Die künstlich ernährten Kinder kommen in den ersten acht Tagen überhaupt nicht zu einer wirklichen Zunahme, indem die Abnahme fortwährend überwiegt; sie verlieren daher auch nach dem Eintritte der ersten Zunahme noch an Gewicht. Dies ist für die unreifen Kinder dieser Kategorie in höherem Grade der Fall als für die reifen. 8) Der Stoffwechsel ist bei Knaben ein regerer als bei Mädchen, was daraus hervorgeht, dass die Knaben verhältnissmässig früher ihre Zunahme beginnen und mehr Procent Knaben in der gleichen Zeit ihr ursprüngliches Gewicht überschreiten als Mädchen. 9) Zwischen dem Abfallen des Nabelschnurrestes und dem Beginne der Gewichts-Zunahme besteht keine Beziehung. 10) Eine kräftige Ernährung der Wöchnerinnen ist von günstiger Rückwirkung auf die Säuglinge, indem dadurch ihre Abnahme abgekürzt, ihre Zunahme dagegen regelmässiger und grösser wird. (Archiv für Gynaekologie, II. 1. 1871.)

Das Hirn-Geräusch bei Säuglingen wird nach Professor Dr. Hennig's Untersuchungen als ein systolisches Blasen an den grösseren Fontanellen, meist den vorderen, gehört und zwar bei Kindern von 18 Wochen bis zum Verschlusse der vorderen Fontanellen. Dasselbe entsteht wahrscheinlich durch eine vorübergehende Verengung oder sanfte Knickung, welche der obere Längenblutleiter und die grösseren Venenstämme der Hirn-Oberfläche an den Schädellücken

durch den Druck der im Gehirne anlangenden arteriellen Blutwelle erfahren. Diagnostisch ist es von Werth bei dem Hirnbruche und an Hydrorrhachis-Säcken des oberen Theiles der Wirbelsäule. Es ist stärker und ausgebreiteter, selbst nach Verschluss der Fontanellen, bei rhachitischen Kindern, wegen der begleitenden Hirn-Hyperplasie und Blut-Verdünnung. Das Blasen ist vermindert oder verschwindet bei Blut-Armuth und kommt nicht nothwendig mit den Hals-Geräuschen anaemischer Kinder zusammen vor. Bei gesteigertem Hirndrucke (Säuglings-Pneumonie) fehlt es, stellt sich aber bei dessen Verminderung wieder ein. Bei dem hitzigen Wasserkopfe wie in der acuten Steigerung des chronischen Hydrokephalus fehlt es; der chronische allein schliesst es unter mässigem Hirndrucke nicht aus. Ebenso ist es bei der Apoplexie, der Hirnhaut- und Hirn-Entzündung sowie bei der Hirnhaut- und Hirn-Tuberculose nicht vorhanden. (Aus den Sitzungs-Berichten der Gesellschaft für Geburtshilfe in Leipzig. — Allgemeine medicinische Centralzeitung, 1871. 28. Juni.)

Auf der Klinik des Professors Dr. Jacobi zu New-York kamen folgende zwei Fälle von Mikrokephalie durch vorschnellen Schluss der Schädel-Nähte zur Beobachtung. Im Ersteren handelt es sich um ein einjähriges Kind, bei welchem nach der Aussage der Mutter die Fontanellen sich vor einem Vierteljahre geschlossen haben. Das Kind kann noch nicht stehen und seinen Kopf nicht aufrecht halten; sein rechter Arm ist theilweise gelähmt und zeigt hin und wieder Zuckungen; sein Gesicht hat einen idiotischen Ausdruck. Der grösste Umfang des Kopfes beträgt $16^1/_2$ Zoll. Der andere Fall betrifft ein Kind von zwei Jahren und einem Monate, das dem Ersteren ziemlich ähnelt; es mag nicht spielen, starrt Alles theilnahmelos an, leidet ebenfalls an Zuckungen und ist mit einem theilweisen Strabismus behaftet. Auch sein grösster Kopf-Umfang misst nur $16^1/_2$ Zoll. Die Verknöcherung der Nähte pflegt mit dem 13. bis 15. Monate einzutreten; erfolgt dieselbe vor dieser Zeit, dann bleiben die Gehirnhemisphaeren unentwickelt, wie in den eben erwähnten Fällen. Der Umfang des Kopfes sollte bei dem jährigen

Kinde $17^1/_2$ und bei dem zweijährigen $19^1/_2$ bis 20 Zoll erreichen. Jacobi will beobachtet haben, dass bei dem vorschnellen Schlusse der Schädelnähte die unteren Schneide-Zähne zuerst durchbrechen und eine unregelmässige Beschaffenheit zeigen. (Philadelphia medical aud surgical Reporter, Bd. XXIII. Heft 23.)

In der „Petersburger medicinischen Zeitschrift" vom vorigen Jahre werden zwei Fälle von chronischem Hydrokephalus mitgetheilt, welche in mannigfacher Beziehung unser Interesse erregen. Der Erstere derselben betrifft ein Kind, dessen Schädel-Umfang $23^1/_2$ Zoll betrug; die Schädel-Knochen waren weit auseinander getrieben und der Kopf bei starkem Lampenlichte durchscheinend. Das Kind war theilnahmlos geworden und hatten sich seit einer Woche Contracturen an seinen Fingern und Händen ausgebildet. Eine Prüfung des Seh- und Hör-Vermögens ergab keine Anomalie; Verdauung und Absonderungen waren normal. Unter dem 26. Oktober unternahmen die DD. Brenner und Januszkiewitsch auf den dringenden Wunsch der Angehörigen zunächst eine einfache Punction mit einer feinen Staar-Nadel an den beiden äusseren Rändern des Stirnbeines, wobei eine klare Flüssigkeit in geringer Menge ausfloss, die etwas Eiweiss und ziemlich viel Chlornatrium enthielt. Das Kind beruhigte sich bald und hatte darauf einen ungewöhnlich guten Schlaf. Am 30. Oktober wurde die Galvanopunctur in Anwendung gebracht und nacheinander in beide Seitenfontanellen eine nicht mit isolirendem Ueberzuge versehene Nadel eingestochen und mit derselben die Kathode einer Volta'schen Säule von 36 Plattenpaaren verbunden. Die Anode blieb während der ganzen Zeit in Form einer breiten, mit einem angefeuchteten Schwamme überzogenen Mittelplatte auf das Hinterhaupt fest angelegt. Um die Schliessungs- und Oeffnungs-Zuckung zu vermeiden, wurde eine Nebenschliessung durch einen Rheostaten von 2100 Siemes'schen Widerstands-Einheiten angebracht. An jeder Seite wurde der Strom durch vier Minuten in Wirksamkeit gehalten, was ohne Schmerzen für

das Kind möglich war. Die Stichpunkte waren durch die an der Kathode sich kundgebende Wirkung der Alkalien weit und schlüpferig, die Nadeln glitten bei leichtem Zuge heraus und der Ausfluss von Flüssigkeit dauerte 5½ Stunde. Der Umfang des Kopfes minderte sich um einen Zoll. Am 3. November wurde die Galvanopunctur wiederholt, worauf unter dem 11. November das Kind im Stande war, seinen Kopf zu bewegen. Nach der dritten Galvanopunctur am 12. November waren bis zum 15. die contrahirten Finger beweglich geworden. Am 20. November und 1. Dezember wurde die Punction wiederholt, worauf die Kopfschwarte etwas empfindlich wurde und obwohl der Kopf schon wesentlich an Umfang abgenommen hatte, so machte doch eine Verdauungsstörung mit einer bedeutenden Unruhe des Kindes am 9. Dezember dem Leben ein Ende. Bei der Leichenöffnung zeigte sich, dass ein kolossaler Hydrops der Ventrikel vorhanden war, wodurch Trabs, Fornix und Septum pellucidum ganz geschwunden waren; die spärlichen Reste der grossen Hemisphaeren erreichen, von der Basis zum Scheitel sich verjüngend, nur die halbe Höhe des Schädeldaches, so dass die obere Wand des Hydrokephalus keine Spur von Hirnsubstanz mehr enthielt. — Der zweite Fall wurde von Dr. Higginbotham aus Prof. Hemmert's Nachlasse mitgetheilt. Er hatte bei einem zehnmonatlichen Mädchen die Punction eines angeborenen Wasserkopfes mit glücklichem Erfolge vorgenommen. Füsse und Hände waren schon atrophisch und das Kind gab kaum ein Zeichen von Empfindung. Die Punction wurde am 20. September 1857 mit einem feinen Trocar in der grossen Fontanelle neben der Medianlinie ausgeführt und zwei Pfunde Flüssigkeit entleert, welche viel Salz, aber kein Eiweiss enthielt. Schon während der Entleerung zeigte sich in den Fingern Beweglichkeit, der bestandene Strabismus verschwand und das Kind erschien viel lebhafter. Die Besserung blieb beständig und sein Kopf nahm augenscheinlich an Umfang ab. Nach einigen Tagen verschrieb Hemmert das Cuprum aceticum Rademacheri (1½ Drachme auf 1 Unze zu 3 Tropfen). Am 4. Oktober war die Frontalnaht vollständig geschlossen, an der grossen Fontanelle aber noch

offen. Am 1. November musste jedoch die Punction wegen der abermaligen Wasseransammlung wiederholt werden, wobei $2^3/_4$ Pfunde Flüssigkeit sich entleerten. $12^1/_2$ Monate später lebte das Kind sich gut entwickelnd fort. Hemmert hat im Ganzen drei Male die Punction des Hydrokephalus vorgenommen, wovon zwei Kinder durchgekommen sein sollen; von 19 in der Literatur bekannten Fällen sollen nach ihm überhaupt nur vier durchgekommen sein. — Wenn es sich in der That so verhält, so würde es sich allerdings der Mühe lohnen, die schon aufgegebenen Versuche, den chronischen Hydrokephalus durch die Punction, selbst wenn auch nur palliativ, zu behandeln, wieder aufzunehmen.

In einer längeren Arbeit über den chronischen Hydrokephalus spricht sich Dr. Howship Dickenson zunächst über die Frage, ob die vier Gehirnkammern mit dem Subarachnoidealraume communiciren oder nicht, also aus: Die Gehirnkammern sind von der pia Mater nicht ausgekleidet, sondern dieselbe schlägt sich am Calamus scriptorius, wo sie an dem verlängerten Marke fest angelöthet ist, zu dem Kleinhirne um und lässt nur zwei unbedeutende Adergeflechte in die Kammer eintreten. Allein an der tiefsten Stelle der Gehirnkammer, nächst dem Calamus scriptorius, findet man eine stecknadelkopfgrosse Stelle, an welcher das sich umschlagende Blatt der pia Mater nicht angeheftet ist, so dass durch diese Oeffnung sehr dünne Flüssigkeiten durchtreten können. — Die Cerebrospinalflüssigkeit ist ihrer chemischen Zusammensetzung nach, sie enthält kaum 1.5% feste Bestandtheile, sehr geeignet, rasch ausgeschieden und wieder aufgesaugt zu werden, und dadurch, den Schwankungen des Hirnvolumens folgend, den nervösen Elementen des Centralorganes als Schutzmittel zu dienen. Arachnoideal- und Subarachnoideal-Raum sind nur selten Sitz pathologischer hydropischer Ergüsse. Im Ersteren kommt es zur Bildung von serösen, aus Haemorrhagieen stammenden Cysten, ausnahmsweise auch zu hydropischen Ansammlungen; im Letzteren haben hydropische Ergüsse immer die Bedeutung einer compensatorischen Secretion

und verursachen nie einen bedenklichen Gehirndruck. — Chronischer Hydrokephalus entsteht entweder durch vermehrten Druck in den Gefässen, oder durch verminderten Widerstand ausserhalb derselben. In die erste Reihe gehört der Hydrokephalus bedingt durch Behinderung des Rückflusses im Sinus longit. oder in anderen venösen Bahnen, die vom Gehirne wegführen (Neubildungen, welche auf den Sinus oder die Vena Galeni, vergrösserte Lymphdrüsen, welche auf die Venae jugulares drücken u. s. w.) und jener, bedingt durch entzündliche Processe an den Ventrikelwänden. Dr. Dickenson meint, dass die letzterwähnte Ursache des chron. Hydrokephalus weit häufiger ist, als man es gewöhnlich annimmt. Die sandige Beschaffenheit der Ventrikel-Wandung, die Verdickung und Induration derselben habe man als abgelaufene Entzündungen zu deuten, welche unter den Erscheinungen der tuberculösen Meningitis ablaufen und in den meisten Fällen den Anstoss zum chronischen Hydrokephalus geben. Dr. Dickenson führt eine Beobachtung an, welche dieser Angabe entsprechen soll, die durch den Befund von halbverkreideten Tuberkeln an der Hirnbasis für die Frage der Heilbarkeit der Meningitis-Tuberculose von grossem Interesse ist. Der Befund an der Arachnoidea der Gehirnbasis (Trübung und Verdickung) ist durchaus nicht selten. — Weit häufiger ist die zweite Reihe der Hydrokephalieen, die durch verminderte Widerstandsfähigkeit der Schädelknochen bedingt wird. Diese kann hervorgerufen sein durch Rhachitis, Syphilis congenita, durch Lockerung der Schädel-Nähte nach schweren Geburten, Zangengeburten u. s. w. — Durch Absperrung der Communication zwischen Hirnventrikeln und Subarachnoidealraum kann kein chronischer Hydrokephalus hervorgerufen werden, weil die Plexus choroidei, wenn sie nicht krankhaft verändert sind, durch Resorption des Ueberschüssigen compensatorisch wirken können. Wahrscheinlich ist in solchen Fällen ein entzündlicher Process vorausgegangen, welcher den Hydrokephalus veranlasst hat, gleichzeitig aber auch die Ursache jener Absperrung ist. Der angeborene Hydrokephalus, der meist mit Monstrositäten und Missbildungen combinirt ist, ist viel seltener als der erwor-

bene, welcher in der Regel innerhalb der ersten 18 Lebens-Monate, meist sogar schon vor Ende des 6. Monates, beginnt. — Von 26 Fällen, welche Dickenson selbst beobachtete, waren 4 angeboren, 16 im ersten halben Jahre, 6 später bis zum 26. Monate entstanden. Von den 54 von West beobachteten Fällen nahmen 50 vor Ende des 6. Monates ihren Anfang, 14 waren angeboren. Die Fälle, welche erst in vorgerückteren Lebensperioden entstehen, sind immer von entzündlichen Processen oder von Verstopfungen der Venen abhängig. — Meist entwickelt sich der Hydrokephalus ohne auffällige Störungen des Allgemeinbefindens; der Schädel erleidet nur jene bekannten und auffälligen Volumen- und Gestaltsveränderungen; der im Arachnoidealraume vorkommende incystirte Hydrops kann ganz ohne Symptome sich heranbilden. — Es sind Fälle verzeichnet, in welchen die schon vereinigten Schädelnähte wieder auseinanderwichen (auch bei Erwachsenen); Einzelne, bei denen die Fontanellen durchbrochen oder das Siebbein aus seinen Verbindungen gelöst wurde, wodurch sich die Flüssigkeit entleeren konnte. — Bei der relativ acuten Form des chronischen Hydrokephalus, welche durch chronische Processe veranlasst ist, leiden die Kranken im Entwicklungsstadium der Krankheit nicht selten an Convulsionen, die sich wohl auch im weiteren Verlaufe wiederholen; bei allen anderen Formen kommen Convulsionen entweder gar nicht vor, oder nur geringfügige Oscillationen der Augen und Zuckungen des Gesichtes, und erscheinen erst, nachdem der Schädel eine bedeutende Vergrösserung erlitten hat. — Druckerscheinungen im Gebiete der Hirnnerven äussern sich vorzugsweise als Amaurose, bei welcher meist weisse Atrophie der Retina constatirt werden kann; in einem früheren Stadium wohl auch Schwellung der Sehnervenpapille bedingt durch Hemmung des venösen Rückflusses, als Dilatation der Pupillen, Strabismus divergens und Ptose (3. Paar), als Strabismus convergens (4. Paar); der Hörnerv ist nie alterirt. Alle diese Störungen können wieder verschwinden. Die Hydrokephalischen, bei denen die Krankheit durch entzündliche Processe oder gehemmten venösen Rückfluss bedingt ist, sind auch wohl zuweilen sehr unruhig oder schläf-

rig, selbst halb komatös; bei der gewöhnlichen Form ist das Bewusstsein nur wenig afficirt, die geistige Auffassung etwas träger, das Sprachvermögen schlechter entwickelt. Zu vollkommenem Blödsinne kommt es nur selten; meist sind die Kranken psychisch erziehungsfähig. Ausserdem zeigen dieselben eine Art allgemeiner aber unvollständiger Lähmung; sie erlernen das Gehen spät und gehen unsicher. — Zum Tode kann der Hydrokephalus führen durch Koma, durch häufig wiederkehrende Convulsionen, durch Meningitis oder durch die verschiedensten Complicationen. In den meisten Fällen aber tritt im 6.—7. Lebensjahre, selten später, die vollständige Ossification des Schädels ein; die Kranken nehmen an Kräften zu, können einem Berufe nachgehen, immer aber bleiben sie schwächlich. — Ausnahmsweise treten zur Zeit der vollständigen Ossification neuerdings Gehirnerscheinungen auf. — Die Behandlung des chronischen Hydrokephalus richtet sich vorzugsweise nach der Ursache des Leidens. Bei denjenigen Fällen, die von behindertem venösem Rückflusse oder von entzündlichen Processen abhängig sind, erweist sich eine mercurielle Behandlung häufig als nützlich. Bei den häufiger vorkommenden Fällen, die von vermindertem Widerstande des Schädels (Rhachitis) abzuleiten sind, erreicht man durch consequente Einwickelungen des Schädels mit elastischen Binden noch am Meisten; die Einwickelungen müssen so lange fortgesetzt werden, bis die vollständige Verknöcherung eingetreten ist; selbstverständlich verbindet man damit eine zweckmässige Behandlung der Rhachitis. — Die Punction des Hydrokephalus wäre nur in solchen Fällen vorzunehmen, in denen gefährliche Erscheinungen von Gehirndruck den operativen Eingriff rechtfertigen würden. Die Chancen für den Erfolg sind gering, weil das Schädelvolumen sich nach der Punction nicht entsprechend verkleinern kann und weil häufig Meningitis eintritt. Dr. Dickenson hat diese Punction zwei Mal gemacht, beide Male mit unglücklichem Erfolge. Das eine Mal trat in Folge der Einwickelung Decubitus der weichen Schädeldecken ein und das Kind starb 3 Monate nach der Punction an Entkräftung; das andere Mal hatte Verfasser die Punction in einem Zeitraume von 4 Monaten 6 Mal

wiederholt, jedes Mal zwischen $2^1/_2$ bis 9 Unzen, in toto $33^1/_2$ Unze Flüssigkeit entleert. Während der Punction traten jedes Mal Abnahme des Pulses und Depressionserscheinungen auf, die ein weiteres Abzapfen verboten. — Die das erste Mal entleerte Flüssigkeit war wasserklar, eiweissfrei, von 1004.8 sp. G.; die das letzte Mal entleerte Flüssigkeit war gelblich, trübe, sehr eiweissreich, von 1010 sp. G. Das Kind starb an Meningitis purulenta. (The Lancet, 1870.)

Dr. Louis Bauer veröffentlicht einen klinischen Vortrag, welcher sich an die Vorstellung des folgenden Falles von Kinderlähmung anschloss: Ein vierzehnjähriger Knabe hatte sich bis zu seinem zweiten Jahre geistig wie körperlich gut entwickelt, als er eine acute Gehirnaffection mit Krämpfen bekam, von welcher er sich nur sehr langsam und unvollständig erholte. Allmälig stellte es sich deutlich heraus, dass sein Verstand gelitten hatte und dass die unteren Extremitäten ihre Kraft und Bewegungsfähigkeit vollständig eingebüsst hatten. Später noch dann und wann Spuren von nervöser Reizbarkeit und epileptiforme Convulsionen von kurzer Dauer, welche jedoch mit der Zeit seltener wurden und schliesslich aufhörten. Anfangs konnte Patient die unteren Extremitäten gar nicht bewegen; erst allmälig lernte er wieder auftreten und gestützt auf Krücken, Tische und Stühle u. dergl. sich fortbewegen, allerdings mit häufigem Hinfallen. Erst damals wurde die Verkrümmung seiner Glieder entdeckt. Ohne allen Unterricht aufgewachsen trat der sonst völlig gesund und kräftig entwickelte Knabe als ein halber Idiot in das St. Luke's Spital ein. Sein damaliger körperlicher Zustand wird durch eine beigefügte Photographie versinnlicht: unverhältnissmässig kleiner Schädel, gutgebildete Züge, aber ohne Intelligenz und Ausdruck, schwachsinniges Benehmen; die unteren Extremitäten gleich lang, aber Beide unverhältnissmässig kurz, ihre Temperatur unter der des Körpers; Sensibilität ziemlich scharf; Puls der Femoralarterien so klein wie der der Radial-Arterien; Epiphysen der zylindrischen Knochen ungewöhnlich hervortretend; beide Oberschenkel gegen das Becken flectirt

(durch Verkürzung der MM. tensores fasciae latae und der Sartorii) und adducirt (mässige Verkürzung der drei Adductoren); beide Kniegelenke flectirt, das linke in höherem Grade (durch Verkürzueg der MM. semimembranosi und semitendinosi); der linke Fuss in abnormer Extension und Supination (Talipes equinovarus durch Verkürzung der MM. gastrocnemius, soleus, plantaris und tibialis anticus); der rechte Fuss in abnormer Flexion und Pronation (Talipes calcaneovalgus durch Verkürzung der Peronei mit Verlagerung der Sehnen des Peroneus longus und brevis aus ihren Gruben); beide Füsse von grossem Umfange. Die Verkürzung der genannten Muskeln wird während der Chloroform-Narkose constatirt; sie widerstehen jeder antagonistischen Bewegung. Die übrigen Muskeln der unteren Extremitäten, einschliesslich der Glutaeen, sind weich, schlaff und abgemagert. Auf den primären wie secundären Strom antworten sie kaum merklich; die contracturirten Muskeln noch weniger. Da der Versuch, Letztere während der Chloroform-Narkose zu strecken, fehlschlug, so wurden sie allmälig durchschnitten und die Glieder in abducirter und extendirter Stellung so lange erhalten, bis die Sehnen wieder fest vereiniget waren. Das durch diese Operationen und nachfolgende passive Bewegungen, Faradisation und Einreibungen erzielte Ergebniss wird durch eine zweite Photographie veranschaulicht, auf welcher der Kranke in einem Schienenstützapparate mit den Händen auf Tisch und Stuhl gestützt und mit gespreizten Beinen aufrecht dasteht. Man hofft die noch sehr schwache motorische Kraft noch weiter zu bessern. — Verfasser widerspricht der Ansicht Richard Volkmann's, wonach Harnblase und Rectum bei der Kinderlähmung nie in Mitleidenschaft gezogen sind, indem er Kinderlähmung bei einem jungen Mädchen beobachtete, bei welcher die vollständige Lähmung der Blase und des Sphincter ani eine sehr lästige Zugabe bildete. Bei der Besprechung der Symptome betont er besonders die schlotternde Beschaffenheit der Gelenke und die daraus resultirende abnorme Beweglichkeit. So hat er Fälle beobachtet, in welchen durch passive Bewegungen oder selbst willkürlich der Oberschenkel-Kopf aus der Pfanne dislocirt und reponirt werden konnte.

Als Ursache der Schlottergelenke sieht er die fehlende Elastizität, hervorgebracht durch fettige Degeneration der ligamentösen Apparate der Gelenke, und die Veränderung in Umfang und Form der Gelenkepiphysen an. Bei Besprechung der Muskelcontracturen verwirft er Todd's Erklärung, nach welcher in unmittelbarer Nachbarschaft der centralen Läsion eine periphere Erregung Statt habe, indem die Muskel-Contracturen häufig in einer späteren Periode des Leidens auftreten, in welcher die ursprüngliche (centrale) Krankheit längst abgelaufen ist. Ebenso ist nach Verfasser die antagonistische Theorie von Delpech durch klinische Beobachtungen und Experimente widerlegt. Unter anderen Thatsachen spricht das Auftreten von Contracturen in vollständig gelähmten Muskeln dagegen. — Schliesslich wendet er sich gegen die neueste Hypothese von C. Hüter, welcher behauptet, dass habituelle Stellungen gelähmter Theile Contracturen verursachen. Gegen ihn und Richard Volkmann, welcher jene Hypothese vertheidigt hat, wendet sich Louis Bauer mit folgenden Sätzen: 1) Muskelcontracturen bilden bei der Kinderlähmung nur einen mässigen Procentsatz, während in jedem reinen Falle von Kinderlähmung die statischen Verhältnisse vorherrschen; 2) Contracturen treten in manchen Fällen in einer frühen Periode auf und ehe habituelle Stellung einen Einfluss darauf haben konnte; 3) Contracturen kommen gewöhnlich in einer späteren Periode der Krankheit hinzu, nachdem habituelle Stellung lange Zeit hindurch bestanden hat, und hören ausnahmeweise plötzlich auf, sogar in einer Nacht; 4) Contracturen in gelähmten Muskeln durch habituelle Stellung würden der Extension nicht widerstehen können, besonders nicht während der Chloroform-Narkose; 5) Contracturen durch jene Ursache würden nothwendigerweise zum Wenigsten ähnliche Wirkungen hervorbringen, insoferne die statischen Gesetze bei jedem Patienten dieselben sind. — Den schlagendsten Beweis gegen Hüter's Hypothese glaubt Verfasser aus dem eben mitgetheilten Falle herleiten zu können. Die Contracturen der Adductoren des Oberschenkels können nicht von habitueller Stellung herrühren, ebenso nicht die Contractur beider Kniegelenke, statt deren man nach Hüter's Theo-

rie Genu recurvatum hätte erwarten müssen. Schliesslich finden wir nicht nur, dass gerade die entgegengesetzten Verkrümmungen der Füsse neben derselben Verkrümmung im Knie- und Hüft-Gelenke bestehen, sondern Equinovarus auf der linken Seite, wo nach Hüter-Volkmann Calcaneo-valgus sein sollte. Verfasser fürchtet daher, dass die letztere Theorie weder vor der Erfahrung, noch vor der Kritik die Probe werde bestehen können; für wenige vereinzelte Fälle möge sie passen, aber die Contractur im Allgemeinen müsse eine andere Ursache haben. Für ziemlich ausgemacht hält er den centralen Urprung der Contracturen. Als Beleg führt er den Fall eines Kaufmannes an, welcher, nachdem er drei Jahre hindurch an Paraplegie mit Verlust der reflectorischen und der elektrischen Erregbarkeit gelitten hatte, plötzlich schmerzhafte Contractionen der Wadenmuskeln bekam, welche in wenigen Stunden stationär wurden und einen hochgradigen Talipes equinus hervorbrachten. Der Sitz des Uebels war central bei seinem Beginne und die Sensibilität zu sehr herabgesetzt, um Reflexcontractionen zu erzeugen. Man musste desshalb eine centrifugale Entstehung der Contractionen annehmen; dass der Kranke über das kindliche Alter hinaus war, kann nicht in Betracht kommen. — Die Vermuthung Barwell's, dass die Contracturen von Krämpfen herrühren, scheint ausser durch den erzählten Fall noch durch einen zweiten Fall unterstützt zu werden, in dem ein kräftiger Mann einen Stich in das Rückgrat erhalten hatte, so dass das Messer nur mit Mühe herausgezogen werden konnte. Die Wunde hatte sich schon durch erste Vereinigung geschlossen, als sich plötzlich die Extensoren des Fusses schmerzhaft zusammenzogen, so dass ein hochgradiger Talipes equinus entstand. Während der Chloroform-Narkose erschlafften die Muskeln vollständig, so dass die schlechte Stellung des Fusses corrigirt werden konnte. Sie kehrte jedoch mit dem Aufhören der Narkose zurück. Weiter hat Verfasser in einigen Fällen eine gewisse kataleptische Starrheit der Muskeln beobachtet, die gelegentlich in völlige Contractur übergeht. Diese und ähnliche Beobachtungen machen die Theorie Barwell's annehmbar, nur versäumt sie, die nähere Ursache des Krampfes aufzuklären.

Dieses Symptom steht unverkennbar mit der centralen Läsion im Zusammenhange und tritt nur in solchen Fällen auf, in welchen die motorische Paralyse unvollständig ist, d. h. entweder sogleich im Beginne (Paresis) oder durch spätere Besserung so geworden ist; es muss desshalb als ein prognostisch günstiger Umstand betrachtet werden. Gegen die praktischen Folgerungen Barwell's aber macht Bauer folgende Einwendungen: 1) Es ist im Widerstreite mit der klinischen Beobachtung, anzunehmen, dass ein Krampf ad infinitum anhalten kann, ohne Remission oder Unterbrechung. 2) Die so vom Krampfe befallenen Muskeln verlieren wahrscheinlich durch „sklerotische" Veränderungen in ihrer Structur ihre Ausdehnbarkeit, werden starr, unnachgibig und dauernd verkürzt — ein Vorgang welcher von der Natur und Art des Krampfes gänzlich verschieden ist. 3) Die Structur-Veränderungen machen die Contraction dauernd und unabhängig von der centralen Läsion, welcher sie anfänglich ihren Ursprung verdankt. 4) So contracturirte Muskeln werden durch Anaesthetika, den continuirlichen galvanischen Strom oder gewaltsame Dehnung nicht beeinflusst. 5) Allmälige Ausdehnung durch Gewichte, elastische Stränge oder andere mechanische Mittel üben keinen irgendwie merklichen Einfluss auf die Länge der contracturirten Muskeln aus. — Verfasser hofft diese Vermuthungen bald durch mikroskopische Untersuchungen begründen zu können. — Die Prognose der Kinderlähmung ist der Hauptsache nach nicht ungünstig. Der Satz Duchenne's, dass der vollständige Verlust der galvanischen Erregbarkeit mit völliger Unheilbarkeit gleichbedeutend sei, ist nach den Erfahrungen Bauer's nur von bedingtem Werthe. Bei einem Kinde, das seit zwei Monaten paraplegisch war, zeigten bei unversehrter Sensibilität die gelähmten Muskeln nicht die geringste galvanische Reaction und doch wurde schon nach einmonatlicher Cur etwas Beweglichkeit gleichzeitig mit einer Spur von galvanischer Reaction erzielt. Nach Verfassers Erfahrung ist fast ein jeder Fall von Kinderlähmung einer wesentlichen Besserung mehr oder weniger fähig; besonders gilt dies von den Fällen mit Contracturen. — Anlangend die Behandlung stellt Verfasser als erste

Indication die Beseitigung der Contracturen hin Von der systematischen Extension hat derselbe auch in den Fällen, in welchen die contracturirten Muskeln in der Chloroform-Narkose dehnbar wurden, keinen Erfolg gesehen. Desshalb redet er sehr der Tenotomie das Wort. Diese verlängere nicht nur den contracturirten Muskel, sondern habe auch einen wohlthätigen Einfluss auf die Ernährung, das Wachsthum und die Entwickelung der afficirten Extremität. Die Befürchtung, dass die Kraft des Muskels durch die Verlängerung der Sehne geschwächt werde, oder dass an gelähmten Extremitäten das Anheilen der Sehne ausbleibe, fand Verfasser in seiner Erfahrung nicht bestätiget. Ueber die Fähigkeit des constanten Stromes, Contracturen zu lösen, hat derselbe keine Erfahrung. Als zweite Indication stellt derselbe die Förderung der motorischen Kraft und der Ernährung hin. Diese geschieht durch Faradisation der Hauptnervenstämme und der Muskeln, auf deren Ursprung und Insertion je eine Elektrode gesetzt wird. Die Rückkehr der muskulären Erregbarkeit darf als ein günstiges Zeichen angesehen werden. Sodann sind empfehlenswerth reizende Einreibungen von 12—30 Ctgrmm. Phosphor in 30 Grammen Ol. amygdal. dulc. mehrmals täglich; ferner sind Massiren, Kneten und passive Uebungen werthvolle Hilfsmittel, wenn sie anhaltend gebraucht werden; ebenso Bedeckung der Glieder mit Wolle in allen Jahreszeiten. Auf die vom Professor Ross zuerst gefundene Thatsache hin, dass der Iliopsoas gewöhnlich intact bleibt, liess Verfasser die Schienen der Stütz-Apparate ohne Kniegelenke construiren und die inneren Schienen in Krücken auslaufen, auf welchen die Tubera ischii ruhen können. (St. Louis Journal, N. F. Bd. VII. S. 481 ff.)

---

## *Miscellen.*

Sophia Nurses. — Man beabsichtiget unter diesem Namen in St. John's House, North-end-road, Fulham in London wegen der ungeheueren, wir sagen ungeheuerlichen Sterblichkeit der Kinder in den Baby-farmings, einen Zufluchts-

oder Unterkunfts-Ort (a home) zu gründen, wo sie gestillt und aufgefüttert werden können. Es soll die Anstalt zum Theile sich aus eigenen Mitteln erhalten, indem man zahlungsfähige Mütter für den Unterhalt ihrer Kinder eine bestimmte Summe zahlen lässt unter Vermeidung jedweden unmoralischen Vorschubes. Es hat sich hiezu bereits ein Stab gebildet, dem viele Patronen und Patroninnen beigetreten sind. Dr. W. S. Playfaire ist consultirender Arzt und W. Fergusson consultirender Chirurg. Der Prospectus besagt hierüber: „Ein geräumiges und bequemes Haus in gesunder Gegend einer der Vorstädte Londons gelegen ist dem Zwecke gesichert — ein entsprechender Stab ist geworben, dem die Sorge anvertraut ist, die Kinder unter strengsten Regeln der Hygieinik aufzuziehen. Um sich gegen Missbrauch dieser Wohlthat sicher zu stellen, kann nur das erste Kind einer unverheiratheten Person aufgenommen werden sowie nachdem der Fall vorgängig genau recherchirt ist. Wenn aber auch die Anstalt sich zum Theile selbst erhalten soll, so überschreiten doch die Ausgaben bedeutend die Einnahmen, wesshalb Beiträge unerlässlich werden. Als weiteren Erfolg der Gründung verspricht man sich ausserdem noch, dass sie nicht allein den Kindern, sondern auch deren Müttern in der Art zu gut kommen soll, dass Letzteren zu irgend einem Platze oder Dienste soll verholfen werden, damit sie gleichzeitig wieder in eine achtbare sociale Stellung eintreten, aus der sie gefallen.“ —

Kinder-Mortalität während der Belagerung von Paris. — Kaum möchte je in der Geschichte der Medicin, grosse, bösartige und ausgedehnte Epidemieen unter Kindern ausgenommen, so ein aetiologischer Complex für Kinder-Mortalität vorgekommen sein, als während der letzten Belagerung und Beschiessung von Paris. Mangelhafte Nahrung nach der Quantität und Qualität derselben, namentlich Mutter- und schlechte Thier-Milch, da Mütter und Thiere schlecht genährt waren, verdorbene Milch und verdorbene, wenig geniessbare Nährstoffe, Entgang fast aller hygienischen Rücksichten, aufregende und deprimirende Affecte der grellsten Art, gänzlich sittliche und gemüthliche Entartung der Mütter niederer Volksklassen, ja Ausartung in die schrecklichsten politischen Leidenschaften und Wuthausfälle, zogen eine Sterblichkeit über das Kindesalter in Paris heran, wie sie noch kaum dagewesen. Wir können nicht unterlassen, unseren Lesern eine kleine abschreckende Wochenstatistik dieser menschlichen Gräuel vorzulegen. In den Wochen

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| vom 21.—27. Jan. | starben in Paris | 800 | Kinder | unter 1 J.[*]), |
| „ 28. Januar bis 3. Februar | . | 716 | | |
| „ 4. Februar bis 10. „ | | 704 | | |
| „ 11. „ „ 17. „ | | 577 | | |
| „ 18. „ „ 24. „ | | 549 | | |
| „ 25. „ „ 3. März | | 526 | | |
| „ 4. März „ 10. „ | | 461 | | |
| „ 11. „ „ 17. „ | | 370 | | |
| | | 4703 | | |

Es starben demnach in diesen acht Wochen beim Etat-civil angegeben 4703 im Alter unter einem Jahre. Dabei bleibt zu bedenken, dass auch die petits Parisiens en nourrices auf dem Lande nicht eingezählt sind, welche bekanntlich noch nebenbei ein beklagenswerthes Contingent für die Kinder-Mortalität stellen. —

Die Société protectrice de l'enfance zu Paris. — Nachdem wir unseren Lesern mit einigen Zeilen über die enorme Sterblichkeit der Kinder von 0—1 Jahr zu Paris während der Einschliessung desselben berichtet haben, glauben wir ihnen schuldig zu sein, auch mitzutheilen, was dagegen geschieht. Der Bulletin vom August 1871 Nr. 8, der Erste der wieder erschienen ist, gibt uns hierüber einigen Bescheid. Frankreich verliert jährlich, wie uns der Präsident der Gesellschaft Felix Boudet mittheilt, in Folge der Verletzung der Gesetze der Natur und Menschlichkeit 75,000 Kinder, die der Sorglosigkeit, den beklagenswerthesten Vorurtheilen und den traurigen Verhältnissen, in welche es die Sitten und Institutionen des Landes gestürzt haben, zum Opfer fallen. Manche derselben, wenn sie auch das erste Lebensjahr überdauert haben, schleppen ihr kränkliches, elendes Leben doch nicht weit. Wenn 17,43°/₀ die mittlere Sterblichkeit der kleinen Kinder Frankreichs aufstellt, so erhebt sich dieselbe in gewissen Oertlichkeiten, unter bestimmten Kategorieen von Kindern auf 60°/₀, auf 70°/₀, ja selbst auf 90°/₀. Der Jahres-Census gibt 53,000 Geburten an für Paris, wovon 25,000 en nourrice gegeben werden. Wie Viele bleiben aber davon noch übrig nach Ablauf eines Jahres? 12,322—13,178 hat der Tod weggerafft, sohin 51,68°/₀. — Eine ständige Commission der Kinderhygieinik, constituirt von und in der Akademie der Medizin, eine officielle Commission bei dem Mini-

[*]) Bei einer Bevölkerung von 2,019,877 Einw. nach dem Census vom 7. Jan. 1871 und nach den Angaben beim Civilstande über Mortalität in der Hauptstadt.

sterium des Innern (seit März 1869) ernannt, die Sociétés protectrices de l'Enfance von Paris, Lyon, Tours, Rennes, du Havre etc. haben (seit 1865—70) eine segensreiche Thätigkeit entwickelt, welche, durch den letzten Krieg unterbrochen, wieder frische Energie zu entwickeln begonnen hat. Leider kam es vor, dass seit dem Anfange des Krieges eine Anzahl von Saug- oder Kostfrauen die Kinder behalten mussten, welche Pariser Mütter nicht zu sich genommen und welche für 10 Monate ihr Kostgeld schulden. Müttern nun, welche gerne ihre Kinder zurücknehmen möchten ihre Rückstände aber nicht bezahlen können, werden ihre Kinder von den Kostfrauen förmlich als Geisseln vorenthalten. Man geht desshalb damit um, zu Gunsten der armen Kinder an die Assemblée eine Adresse nationale zu richten. „Die Fahne der Kinderschutzgesellschaft flaggt von Neuem nieder", ruft der Präsident der Gesellschaft aus! Mögen sich alle Freunde der Kindheit, der Humanität und des Vaterlandes um sie schaaren!

Dr. J. B. Ullersperger.

# Register zu Band LVI.


Agnew in Philadelphia 416.
Alkohol, dessen Anwendung 276.
Anner in Brest 91.
Anthelmintikum, Santonin oder Santonin-Natron als Solches? 316.
Antiphlogistica, deren Anwendung 255.
Aphasie, seltener Fall davon 108.
Asthma s. Bronchialasthma.
Atrophie 419.

Barwell in London 413.
Bayern, Bericht über dort geherrschte epidemische Kinder-Krankheiten während der Periode $18^{57}/_{58}$ bis $18^{68}/_{69}$ 161; B —, dortselbst 1870 vollzogene Schutzpockenimpfung und Revaccination 248; B —, Sterblichkeit der Kinder daselbst 408.
Behrend, H. in Berlin 90.
Bern, Sterblichkeit der Kinder daselbst 408.
Bettpissen, Mittel dagegen 315.
Bierbaum in Dorsten 323.
Blasenpflaster, deren Anwendung 267.
Blasi in Rom 77.
Blattern 164.
Blutentziehung, über dieselbe 256.
Blutungen in das Gehirn und seine Häute 57.
Braun in Wien 428.
Bright'sche Krankheit 133.
Bromkali gegen Gehirnerkrankungen 317.
Bronchialasthma 118.
Bufalini in Siena 182.

Camphor, dessen Gebrauch 271.
Chinin, dessen Anwendung 272.
Chloral gegen Bettpissen 315.
Chorea, deren Ursachen 98.
Contracturen, paralytische 109.
Croup 235; C —, Mittel dagegen 92, 307; C —, vgl. a. Diphtherie.

Diarrhöe 420.
Digitalis, deren Anwendung 268.

Diphtherie 93, 95, 235, 305; D — vgl. s. Croup.

Epidemische Kinderkrankheiten in Bayern während der Periode $18^{57}/_{58}$ bis $18^{68}/_{69}$ 161; E — s. die betreffenden.
Erbrechen 421.
Ernährung der Kinder 91; E —, künstliche Neugeborener 442.

Fieber und fieberhafte Krankheiten s. die betreffenden.
Foetus, über die Topographie der beiden Vorhöfe und die Einströmung des Blutes in dieselben bei Ersterem 402.

Gehirn, über Blutungen in dasselbe und seine Häute 57.
Gehirnerkrankungen, Bromkali dagegen 317; G —, s. die betreffenden.
Gehirntuberkeln 304.
Gewichtsverhältnisse Neugeborener 448, 455.
Glyzerin-Impflymphe, deren Bereitung 320.
Glyzerin-Inhalationen gegen Croup 92.
Grandidier in Cassel 295.

Hauner in München 57.
Hernien 416.
Herz, über die Topographie von dessen beiden Vorhöfen und die Einströmung des Blutes in dieselben beim Foetus 402.
Hirngeräusch bei Säuglingen 456.
Hüftgelenkvereiterung 250.
Hydrocephalus chronicus 458, 460.
Hydrokephalieen, was hat seit Goelis die Paediatrik an Nosognostik und in der Behandlung der Ersteren gewonnen? 1.

Jacobi in New-York 255.
Impflymphe mit Glyzerin, deren Bereitung 320.
Impfung in Bayern, im Jahre 1870 vollzogene, Conspect darüber 248.
Jod, dessen Anwendung 278.
Jodtinctur, deren Anwendung 267.
Joy in Santiago 95.

Kälte, deren Anwendung 260.
Kephalaematoma recens natorum 305.
Keuchhusten 223.
Kinder s. Säuglinge.
Kinderheilkunde, Compendium derselben 428.
Kinderkrankheiten, deren antiphlogistische Behandlung 255; —, Oeleinsalbungen gegen verschiedene derselben 314.
Klencke in Braunschweig 431.
Klumpfüsse, deren Behandlung 300.
Klystire, deren Anwendung 444.
Knochensyphilis, angeerbte 130.

Lähmung der Kinder 109, 413, 464.
Laryngitis membranacea, Mittel dagegen 307.

Leber, deren eigenthümliche Veränderung bei syphilitischen Neugeborenen 132.
London, neues Kinderasyl daselbst 469.
Lymphome, harte, Fälle davon 303.

Majer in München 161, 413.
Martin, Aloys, in München 299.
Masern 187.
Masernepidemie zu Siena vom Januar bis Mitte Juni 1869, Bericht darüber 282.
Meningitis tuberculosa 323.
Mettenheimer in Schwerin 250.
Mikrokephalie 457.
München, aus dem 24. Jahresberichte des dortigen Kinderspitales 318.

Nabelblutungen, freiwillige 295.
Neugeborene, deren Sterblichkeit 82; N —, s. deren Krankheiten und Zustände.

Oeleinsalbungen gegen verschiedene Kinderkrankheiten 314.
Oesterreich, Kindersterblichkeit daselbst 408.
Ofen, dortige Bittersalzquelle 299.
Ohr und Sprache 292.
Opium, dessen Gebrauch 272.
Ostindien, erstmaliges Auftreten von Scharlach daselbst 319.

Paralysis infantilis 109, 413.
Paris, Kinder-Mortalität während dortiger Belagerung 470; P —, Notiz über dortige Société protectrice de l'enfance 471.
Pemphigus, dessen Uebertragbarkeit 313; P —, acuter afebriler, dessen Contagiosität bei Neugeborenen 309.
Pennsylvania, Bericht über dort während des Jahres 1869 geherrschte Kinderkrankheiten 68.
Phthisis 425.
Pocken, über einen ihnen ganz charakteristischen Vorläuferausschlag 128.
Prag, aus dem Berichte des dortigen Franz-Joseph-Kinderspitales für 1870 321.

Quecksilber, dessen Gebrauch 280.

Rautenberg in St. Petersburg 41.
Revaccination 185; R —, in Bayern im Jahre 1870 vollzogene, Conspect darüber 248.
Rhachitis 421.
Rom, Bericht über dortiges Kinderspital 77.
Rötheln 187.
Rüdinger in München 402.

Salze, deren Anwendung 266.
Santonin, verdient es den Vorzug vor dem Santonin-Natron als Anthelmintikum? 316.
Säuglinge s. deren Krankheiten und Zustände; S —, Gesellschaft in Paris für deren Schutz 471; S —, deren Sterblichkeit 82.
Säugung der Kinder 91.
Säuren, deren Anwendung 265.
Schädel-Nähte, Mikrokephalie durch deren vorschnellen Schluss 457.
Scharlach 200; Sch —, dessen Verbreitung 308; Sch —, erstmaliges Auftreten desselben in Brittisch-Indien 319.
Schlund-Diphtherie 95.

Schneider in Santiago 93.
Schul-Diaetetik 431.
Secale cornutum, dessen Werth 274.
Senfbäder, deren Anwendung 268.
Senfteige, deren Anwendung 267.
Siena, Bericht über dortselbst vom Januar bis Mitte 1869 geherrschte Masernepidemie 282.
Smith in Philadelphia 418.
Sophia Nurses, neues Kinderasyl in London 469.
Spitäler s. die betreffenden Städte.
Sprache und Ohr 292.
Stehberger in Mannheim 92.
Sterblichkeit der Kinder im Canton Bern im Vergleiche mit Bayern und Oesterreich 408; St — — — während der Belagerung von Paris 470; St — Neugeborener und Säuglinge 82.
Stiebel in Frankfurt a. M. 295.
Syphilis 423; S — Neugeborener, eigenthümliche Veränderung der Leber dabei 132; S — der Knochen, angeerbte 130.

Tuberculose 424.
Typhus exanthematicus 41.

Ullersperger in München 1, 68, 77, 92, 95, 97, 292, 299, 300, 428, 442, 472.

Vaccination 185.
Veratrum viride, dessen Gebrauch 270.

Wasserfuhr 82.
Wertheimber in München 95.
Wolf in Frankfurt a. M. 292.
Würmer 424.
Wurmmittel 316.

Zehrkrankheiten 418.

# JOURNAL

FÜR



# KINDERKRANKHEITEN.

Begründet

von

**DD. Fr. J. Behrend** und **A. Hildebrand,**

fortgesetzt

von

Dr. Anton Wintrich,

a. o. Professor der Medizin an der Friedrich-Alexanders-Universität in Erlangen.

Band LVII. (Juli—December 1871.)

Erlangen. Palm & Enke.

(Adolph Enke.)

1871.

Druck von Junge & Sohn in Erlangen.

# Inhaltsverzeichniss zu Band LVII.

## Originalarbeiten.


Seite

I. Das remittirende Fieber des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des Ileotyphus. Von Dr. Müller, praktischem Arzte in Riga . . . . . . 1

II. Ueber Diphtheritis. Von Dr. zum Sande in Lingen 57

III. Pigmentkrebs des Kleinhirnes bei einem achtjährigen Knaben. Mitgetheilt von Dr. Alfred Nobiling, praktischem Arzte in München . . . . . . . . . 71

IV. Die Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres in Bayern. Von Dr. Med. Karl Majer, Mitarbeiter im k. statistischen Bureau zu München . 153

V. Gibt es einen Zusammenhang von Typhus mit Erdmagnetismus? Von Dr. S. Pappenheim, practischem Arzte zu Berlin . . . . . . . . . . . . . . 199

VI. Aetiologie der Meningitis tuberculosa. Von Sanitätsrath Dr. Joseph Bierbaum . . . . . . . . . 273


## Kürzere Bearbeitungen aus der paediatrischen Literatur.


I. Frankreichs Kinderschutzvereine nach dem Kriege. — Die Kinder-Sterblichkeit in legislativer Beziehung. Von Dr. J. B. Ullersperger in München . . . 75

II. See- und Soole-Bäder für arme skrophulöse Kinder. Mittheilung und Vorschlag von Demselben . . . 80


## Recensionen.


I. Die Pflege der Neugeborenen und kleinen Kinder. Dargestellt für junge Mütter von Dr. Joseph Piringer. Graz, 1871. . . . . . . . . . . . . . 84

## Journalauszüge.

Seite

Eigenthümliche Veränderungen des Gehirnes bei Neugeborenen . . . 88
Ueber Kinderlähmung . . . 90
Ueber Hydrocephalus externus . . . 95
Ueber Pseudomeningitis . . . 97
Ueber Kraniotabes . . . 97
Beschaffenheit des Urines bei Chorea . . . 99
Zur Frage, wie weit Kindern gegebene Klystire in den Darm derselben hinaufreichen können . . . 100
Resultate aus Untersuchungen über das Oidium albicans und den Soor . . . 101
Ueber Diphtherie . . . 106, 111, 112, 140, 141
Zur Behandlung der Angina pseudomembranacea . . 142
Zur Variola-Varicellen-Frage . . . 143
Ueber epidemische Cholera im Kindesalter . . . 145
Chloralhydrat gegen Tetanus recens natorum . . . 149

## Miscellen.

I. Diarrhoea infantilis . . . 371
II. Lähmung bei Blattern . . . 373
III. Zur Behandlung der Angina diphtherica . . . 374
IV. Nachtheile frühzeitigen Rauchens . . . 375
V. Chloroform gegen Eclampsia infantum v. Alfr. Liégard v. Caen . . . 376
VI. Extract. castaneae vescae ein Mittel gegen Keuchhusten . . . 376

## Correspondenzen.

München. Aussereheliche Geburten in Bayern . . 152

## *Originalarbeiten.*

# I. Das remittirende Fieber des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung des Ileotyphus.

Von Dr. Müller, praktischem Arzte in Riga.

Vom klinischen Standpunkte aus erscheint es gerechtfertiget, einfache Symptome oder Symptomen-Complexe zur Grundlage pathologischer Untersuchungen zu machen. Es empfiehlt sich eine solche Betrachtungs-Weise um so mehr, da sie sich dem Verfahren genau anschliesst, das der Arzt täglich am Krankenbette befolgt. Es geht der Kliniker doch immer von einem besonders in die Augen fallenden Symptome oder Symptomen-Complexe aus, um durch analytische und inductive Schlüsse zu den verborgenen functionellen und materiellen Störungen vorzudringen, insoweit die Erkenntniss derselben, d. h. der sogenannten „Krankheit" überhaupt, möglich und erreichbar ist.

Ein solches Verfahren, das die einfachsten Functions-Störungen, z. B. Stuhlverstopfung, Durchfall, Gelbsucht, Haut-Ausschläge u. s. w., zum Ausgangspunkte pathologisch-klinischer Untersuchungen macht, ist bereits mit Glück versucht worden. Ich erinnere nur an Henoch's klassische Darstellung „der Unterleibskrankheiten". Wir haben dabei kei-

nen Rückschritt auf den längst überwundenen symptomatologischen Standpunkt der galenischen Medizin zu fürchten und ist nur festzuhalten, dass die Forschung nicht mit dem Symptome oder Symptomen-Complexe als Gegenstand einer rohempirischen Therapie abschliessen darf, sondern vielmehr von dem Symptome aus erst recht begonnen werden und an der Hand einer wissenschaftlich construirten Pathologie bis zur möglichst exacten Erkenntniss des Krankheitszustandes fortgeführt werden muss.

Ich glaube, dass das remittirende Fieber des Kindesalters sich ganz besonders zu der eben bezeichneten Betrachtungsweise eignet, ja ich möchte behaupten, dass die Febris remittens infantum bei dem gegenwärtig noch lückenhaften und dunklen Standpunkte der Fieberlehre ein für den Kliniker unentbehrlicher Nothbehelf ist*). In dem

---

*) Es ist nicht zu leugnen, dass die älteren Aerzte mit dem Namen „Febris remittens infantum" offenbar viele Affectionen bezeichnet haben, bei denen das Fieber nur die Folge eines örtlichen Leidens (Pneumonia catarrhalis z. B. oder Meningitis, Tuberculosis u. s. w.) war. Es ist eben so gewiss, dass unter jenem Namen nicht nur ein Krankheits-Vorgang, sondern mehrere, jedenfalls aber verwandte, bezeichnet worden sind. Es scheint mir aber dennoch noch nicht rathsam, den Namen ganz aus der medizinischen Nomenklatur zu streichen und, wie West will, dafür den Namen „typhöses Fieber der Kinder" einzuführen. Haben die älteren Aerzte (z. B. die des vorigen Jahrhundertes) den Namen „remittirendes Fieber" zu weit gefasst, so verfielen die neueren offenbar in den entgegengesetzten Fehler. Es ist durchaus am Krankenbette nicht zu constatiren, dass alle Fälle von remittirendem Fieber bei Kindern dem Abdominaltyphus angehören. Ich hoffe später nachzuweisen, dass nach der sorgfältigsten diagnostischen Begränzung, einerseits gegen die Fälle, in denen das Fieber ein Symptom einer Organerkrankung ist, andererseits gegen die als Typhen gekennzeichneten, noch immer Solche übrig bleiben, welche weder in die eine noch in die andere Kategorie gehören, sondern für's Erste, d. h. bis zur Erlangung

Krankheitsbilde dieses Fiebers, wie wir es bei den älteren, besonders englischen Aerzten finden — abgesehen von den eben in der Anmerkung bezeichneten, offenbar nicht dahin gehörenden Localaffectionen beziehungsweise Entzündungen, Pseudoplasmen u. s. w. — treten als constante und characteristische Erscheinungen eigenthümliche (katarrhalische?) krankhafte Zustände der Schleimhäute, vorzugsweise der Gastrointestinalschleimhaut, auf, so dass wir vollkommen berechtiget sind, einen ursächlichen Zusammenhang der remittirenden Fieber-Bewegung mit den Letzteren anzunehmen. Dies führt uns zu der Lehre von den gastrischen Krankheiten im weitesten Sinne.

Die Lehre von der Gastritis, der Gastroenteritis, dem Magenkatarrhe, dem Gastrointestinalkatarrhe und endlich die vom Typhus intestinalis des Kindesalters gehört noch jetzt zu den verwirrtesten Capiteln der Nosologie. Der Grund davon ist nicht schwer zu erkennen. Die Ansichten über die (sog. essentiellen) Fieber und die jedes Fieber — namentlich im Kindesalter — begleitende Störung der Magen- und Darmfunction, welche die Broussais'sche Lehre von der Gastroenteritis hervorrief, und die Begriffe, welche man mit den eben genannten Namen verband, wechselten wiederholt. Bei den Schriftstellern der Neuzeit combinirten sich die alten symptomatischen, die späteren localpathologischen und die neueren klinischen Anschauungen mit einander; in ihren Darstellungen laufen also örtliche und Allgemein-Krankheiten durcheinander. Der solidar-pathologischen Richtung der Neuzeit mit ihrer Localisations-Bestrebung war es angemessen, dass man die sogenannten essentiellen Fieber, d. h. die nicht als blosse Symptome einer Organerkrankung aufzufassen waren, in eine anatomisch fixirte Klasse warf und zum Abdominaltyphus rechnete. Es war nun freilich nicht zu verkennen, dass die Krankheiten, von denen man annahm, dass sie durch In-

---

einer wissenschaftlicheren Fieberlehre, als sie bis jetzt uns zu Gebote steht, nur durch die deutlichen Remissionen des Fiebers gekennzeichnet werden.

fection mit dem specifischen Gifte des Abdominaltyphus entstanden seien, in ihrer Gestaltung äusserst mannigfaltig sind und in der äusseren Erscheinung anderen Krankheitsformen, namentlich den nicht durch Infection entstandenen fieberhaften acuten Magen-Darm-Katarrhen, sehr nahe kommen.

Es war also gewiss ein begründetes Bedürfniss, bei dieser Unsicherheit ein bestimmtes, anatomisch sowohl als klinisch nachweisbares, dem Typhus allein eigenes und ihn scharf von allen ähnlichen Zuständen unterscheidendes Symptom aufzufinden. Man glaubte es in der Milz-Geschwulst zu besitzen, welche ja in der Symptomatologie des Typhus der Erwachsenen eine so wesentliche Erscheinung ist. (S. Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie, 2. Aufl. IV. Bd. S. 300) *). Leider herrscht aber über keinen Punkt in der Typhus-Lehre des Kindesalters eine so grosse Meinungsverschiedenheit, wie gerade über die Milz-Anschwellung. Taupin fand bei 121 Kranken 109 Mal eine bedeutende und in den anderen 10 Fällen eine mässige Anschwellung der Milz. Mit diesem Ergebnisse stimmen Löschner, Friedleben, Bednar, Hennig und A. Vogel überein (S. des Letzten Lehrbuch 2. Aufl. S. 152: „Die Milz schwillt auch bei Kindern regelmässig an."). Friedrich**) sah in allen Fällen Vergrösserung der Milz und wenn man sie auch zuweilen im Leben nicht nachweisen konnte, so fand sie sich doch bei der Leichenöffnung. Schon weniger bestimmt drückt sich Herzfeld***) aus. „Die Anschwellung der Milz wird häufig durch die Untersuchung constatirt, doch nicht so oft, wie bei Erwachsenen." Rilliet und Barthez, deren Be-

*) Meines Wissens hat Barrier (Traité pratique des maladies de l'enfance, 1845) zuerst auf die Milz-Geschwulst im Kinder-Typhus aufmerksam gemacht. Er sagt auf Seite 141 „..... le gonflement de la rate ...... est très prononcé et ne manque presque jamais."

**) „Der Abdominaltyphus der Kinder" von E. Friedrich. Dresden, 1856.

***) „Die Krankheiten des Kindesalters u. s. w." von Herzfeld. Wien, 1869. S. 177.

deutung in der Paediatrik wohl Jedermann zugibt, erhielten ganz andere Resultate. Sie fanden bei 61 Kranken nur 18 Mal eine Anschwellung der Milz und in einer anderen Beobachtungsreihe von 44 Fällen ragte, bei genauer Palpation und Percussion des linken Hypochondriums, die Milz nur 10 Mal über die falschen Rippen vor; 8 Mal zeigte sich matterer Percussionsschall, aber in 26 Fällen war weder eine Anschwellung, noch ein abnormer Percussionsschall wahrzunehmen. Es würde zu weit führen, zu untersuchen, worin wohl der Grund dieser so verschiedenen Angaben liegt; vielleicht hat A. Vogel Recht, wenn er behauptet, dass die enorme Weichheit und grosse Beweglichkeit der typhösen Milz des Kindesalters die Beobachtung erschwert, ja zuweilen sogar unmöglich macht. So viel geht indess aus dem Gesagten hervor, dass die Anschwellung und Vergrösserung der Milz bei dem Typhus der Kinder keineswegs als pathognomonisches Symptom zu betrachten ist, ganz gewiss für den Kliniker, wenn auch vielleicht nicht für den Anatomen *). Nach dem Gesagten kann es nicht gerechtfertiget erscheinen, die essentiellen, der Erscheinung nach remittirenden Fieber des Kindesalters mit dem Abdominaltyphus zu identificiren. Er ist und bleibt eine Infectionskrankheit mit vorwiegender Localisation im Darmkanale und diese Letztere ist es, welche uns nöthiget, den Typhus der Kinder dem remittirenden Fieber dieser Lebensperiode, aber als besondere Krankheit, zuzuzählen. Wir werden später nachweisen, in welcher Verbindung die Erkrankung der Darm-Schleimhaut mit dem Typhusvorgange steht.

Febrile Erscheinungen überhaupt haben im Kindesalter eine eigenthümliche grosse Geneigtheit, den remittirenden

---

*) Obgleich A. Vogel (l. c. 152) sagt, dass die Milz auch bei Kindern im Typhus regelmässig aufschwillt, so setzt er doch nachher hinzu: „man müsste die Diagnose häufig umstossen, wenn man den Nachweis des Milz-Tumors für ein nothwendiges Postulat des Typhus betrachtete" — und „eine grössere Dämpfung in der Milzgegend ist nicht constant und ohne sie kann doch ein exquisiter Typhus bestehen."

Typus anzunehmen, gleichviel mit welcher Störung sie sich verbinden. Am Auffallendsten zeigt sich diese Eigenthümlichkeit bei den Leiden der Gastrointestinalschleimhaut und zwar ist dieser Ausdruck im weitesten Sinne des Wortes zu verstehen und umfasst die verschiedensten Formen, von dem leichtesten Reizzustande der Darmschleimhaut bis zur Geschwürbildung auf derselben. Schon die älteren Beobachter, z. B. Marsh, Evanson, Maunsell und Frank machten diese Bemerkung, wobei sie freilich zugeben, dass die Natur des pathologischen Vorganges, der dem remittirenden Kinder-Fieber zu Grunde liegt, noch nicht genau zu definiren sei; es liesse sich nur das voraussetzen, dass sie nicht in allen Fällen dieselbe sei; das genannte Fieber sei aber immer ein Symptom von Störungen in den Verdauungs-Organen.

Die Symptome des remittirenden Fiebers treten erst dann in einer deutlichen Gestalt auf, wenn das erste Lebensjahr überschritten ist; das zehnte oder zwölfte Jahr möchte die Gränze desselben bezeichnen. Das vollständig entwickelte Fieber zeichnet sich durch die Deutlichkeit seiner Exacerbationen aus. Zuweilen (nicht gerade am häufigsten) beobachtet man nur eine deutlich ausgeprägte Exacerbation, welche am Abende eintritt, bis zum Morgen dauert und dann mit vermehrter Haut-Ausdünstung an Kopf und Brust endiget. Es kommt vor, dass diese vermehrte Hautthätigkeit sich zu starkem allgemeinem Schweisse steigert. In keinem Falle hat der Schweiss, sei er partiell und gelinde oder allgemein und stark, eine kritische Bedeutung*). Viel häufiger sieht man zwei Exacerbationen in 24 Stunden. Die Eine tritt gegen Mittag und die zweite gegen Abend auf. Man kann endlich, obgleich selten, drei Exacerbationen unterscheiden, Eine am Morgen, Eine am Nachmittage und die Dritte, Heftigste und

---

*) Jahreszeit, individuelle Disposition und sogar epidemische Constitution haben einen grossen Einfluss auf das Symptom des Schweisses bei fieberhaften Zuständen des Kindesalters. Ich erinnere mich z. B., zur Zeit der Cholera - Epidemie von 1831 und 1848 häufiger Schweisse bei Kinderkrankheiten beobachtet zu haben, als in anderen Jahren.

Längste gegen die Nacht. Die Zeit der Exacerbation fällt in der Regel, wie schon gesagt, in die Nachmittags- und Abend-Stunden. Es kommt aber, wenn auch nur selten, vor, dass der Fieber-Anfall am Morgen eintritt, wo das Kind sich dann heiss anfühlt, über Schwere und Müdigkeit klagt und seine frühere Munterkeit erst dann wieder erhält, wenn der Tag vorschreitet. Mason Good macht die interessante Bemerkung, von deren Richtigkeit ich mich sehr oft überzeugt habe, dass, wenn die Exacerbation oder Zunahme des Fiebers sich bei Nacht zeigt, sie Schlaflosigkeit und Unruhe, wenn sie aber bei Tage eintritt, Schläfrigkeit und Stupor veranlasst.

Wenn ich nun zu der schwierigen Frage nach der physiologischen Deutung des remittirenden Fiebers im Kindesalter gelange, so muss ich zuvörderst bemerken, dass ich von dieser Kategorie ausschliessen muss: 1) alle Fieber des angegebenen Alters, die — nach der herkömmlichen Bezeichnung der hippokratisch-galenischen Schule — zur Klasse der Febris continuae gehören, also keine deutlich markirte Remission zeigen, so wie 2) alle Fieber, welche mit einer deutlichen, bestimmt fixirten Localaffection verbunden sind und bei denen diese dem Fieber vorangeht und 3) die acute Haut-Ausschläge begleitenden Fieber.

Die pathologische Erörterung des remittirenden Kinder-Fiebers hängt auf das Genaueste zusammen mit der Frage von der Essentialität der Fieber überhaupt. Ich weiss sehr wohl, dass die Annahme eines essentiellen Fiebers in der modernen Medicin fast eine Ketzerei geworden ist; sie war wenigstens lange der Gegenstand einer der lebhaftesten Discussionen, ich kann mich aber davon nicht überzeugen, dass die Debatte bereits endgiltig entschieden ist. Die Frage nach der Essentialität des Fiebers zerfällt eigentlich in zwei Fragen: 1) Kommen Fieber vor ohne irgend eine Localstörung von Belang? Für leichtere Fieberformen wenigstens und wenn man absieht von etwaigen unbekannten Veränderungen des Blutes, doch auch für schwerere, kann diese Frage nicht verneint werden. 2) Ist in manchen Fällen von Fiebern mit Localstörung nicht die Annahme gerechtfertiget, dass die

allgemeine Erkrankung das Wesentliche und Primäre, die örtliche Veränderung dagegen das Consecutive und Secundäre sei? — Beides muss als möglich zugegeben werden, denn für Beides lassen sich klinische Beispiele finden. Freilich entstehen am Häufigsten primäre Localstörungen, denen Fieber folgt; andererseits ist die Ausbildung von Localstörungen, nachdem schon Fieber bestand, eine unleugbare Thatsache. Wir können den Gegnern des essentiellen Fiebers allenfalls nur so viel zugestehen, dass in den letzteren Fällen das (primär aufgetretene) Fieber selbst vielleicht die Folge unbekannter Localveränderungen war. Ueber den Zusammenhang endlich des Herganges, wenn Fieber und Localstörungen gleichzeitig auftreten, lassen sich nur Vermuthungen aufstellen *).

Unter den Neueren sind es besonders die Franzosen und Engländer, welche am Meisten die Ansicht von einem essentiellen Fieber festhalten. Hören wir z. B. Rilliet in seinem „Handbuche der Kinderkrankheiten“: Ein Fieber (Pyrexie) sei eine Krankheit, bei der unabhängig von den örtlichen Störungen, die selbst fehlen können, die Fieberbewegung und jene Störungen die Folge einer, ihrem Wesen nach unbekannten, Allgemeinerkrankung ist. Es könne die örtliche Störung so intensiv sein, dass sie eine Reaction hervorruft, welche sich zu der primitiven Fieberbewegung hinzugesellt. Es sei in diesem Falle schwer — wir behaupten gewöhnlich unmöglich — zu unterscheiden, ob die Fieber-Erscheinungen nur reactionäre, oder ob sie Symptome der Reaction und zugleich der unbekannten Allgemeinerkrankung sind. Die alten Aerzte legten den Accent fast nur auf die Letztere, die Neueren fast nur auf die Reaction. Sehr richtig ist die Bemerkung Rilliet's, dass diese Unterscheidung von mehr theoretischer

*) Im „Handbuche der Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez“ wird der Versuch gemacht, Klarheit in die Fieberlehre auch in etymologischer Hinsicht zu bringen — ein Versuch, der gewiss Anerkennung verdient. Ist ja doch das richtig gewählte Wort nicht ohne Beziehung auf den Begriff und dessen Inhalt!

als praktischer Wichtigkeit sei. Ich möchte nur die Berechtigung aus dieser Anschauung nehmen, die Allgemeinerkrankung beim Fieber zum Ausgange der klinischen Betrachtung zu machen, und dabei Anderen das Recht zugestehen, mehr die Localaffection und die Reaction dagegen in das Auge zu fassen. Wenn keine Localaffection vorhanden ist, so darf ich dagegen verlangen, dass man der Hypothese keinen allzugrossen, am Allerwenigsten einen die Therapie beeinflussenden Spielraum gestatte. Uebrigens ist abzuwarten, ob und auf welche Weise das Räthsel der unbekannten Allgemeinerkrankung gelöst werden wird.

Was berechtiget uns aber nun, eine Allgemeinerkrankung als Ursache eines Fieber-Zustandes selbst dann zu betrachten, wenn zugleich örtliche Störungen vorhanden sind? — Meines Wissens sind es nur zwei Umstände, welche dazu berechtigen, und zwar 1) die Praeexistenz der Fieberbewegungen vor den örtlichen Störungen und 2) der remittirende oder intermittirende Typus eines Fiebers, das doch mit continuirlich vorhandenen Localstörungen coïncidirt. —

Im Allgemeinen müssen wir eingestehen, dass die Verschiedenheiten im Verlaufe des Fiebers, insofern sie sich auf die Art der Aneinanderreihung der Phaenomene oder Phaenomen-Complexe, also auf die Remission und Exacerbation beziehen, in ihren wahren und physiologischen Gründen uns durchaus dunkel und unverständlich sind. Besonders auffallend und das Verständniss erschwerend muss es sein, dass in den täglichen Schwankungen, denen die Functionen der Blutbewegung, der Athmung und der Wärmebildung unterliegen, die Maxima in der Regel auf die Morgenstunden, die Minima auf die Abendstunden fallen, so dass also bei den Exacerbationen und Remissionen der Fieber gerade das umgekehrte Verhalten sich zeigt, wie im normalen Zustande. Wir müssen uns in Betreff der Periodicität der Fieber-Erscheinungen also einstweilen mit der Erfahrung begnügen, dass, insbesondere im Kindesalter, die Exacerbationen und Remissionen sich am Markirtesten und Regelmässigsten bei den essentiellen Fiebern zeigen, welche von Bronchien- und ganz besonders von Darm-Affectionen begleitet werden.

Der ganze Verlauf des remittirenden Kinder-Fiebers drängt zu der Annahme, dass gesundheitswidrige Einflüsse verschiedener Art, mögen sie aus dem diaetetischen Regime — im weitesten Sinne des Wortes — oder aus klimatischen, epidemischen oder miasmatischen Einflüssen hervorgehen, zuerst durch Vermittelung der gestörten Verdauung die Mischung des Blutes abändern, so eine Störung des Gesammtorganismus und dann erst eine Affection der Darmschleimhaut, im Besonderen ihres Follikelapparates, herbeiführen. Die Art der Abänderung der Zusammensetzung der Nahrungsflüssigkeit (im weitesten Sinne), welche dem remittirenden Kinderfieber zum Grunde liegt, ist bis jetzt nicht bekannt und ihre Erforschung bleibt späteren Untersuchungen vorbehalten. Eben so schwer zu beantworten ist die Frage, wie das Leiden der Darmschleimhaut, das unverkennbar das remittirende Kinder-Fieber begleitet, zu bezeichnen sei? Vielleicht könnte man nach einigen französischen Aerzten (z. B. Rilliet und Barthez) dieser Erkrankung den Namen „Katarrh" geben, freilich in anderer als der gangbaren Bedeutung, da eine theils grössere theils geringere Vermehrung der Absonderung des Follikelapparates der Darm-Schleimhaut vorliegt. Uebrigens ist dabei zu bemerken, dass man höhere Stufen der Erkrankung — bis zur Geschwürsbildung und Entartung — nicht ausschliessen darf. Es ist nicht undenkbar, wenn auch einstweilen hypothetisch, dass die gesteigerte Absonderung im Darme das Ergebniss der Elimination der im Blute enthaltenen Krankheits-Stoffe ist.

Wenn wir das remittirende Kinderfieber zu den essentiellen Fiebern — wenn man will: Pyrexieen — zählen, so sind wir berechtiget, zwei Klassen desselben anzunehmen, und zwar 1) die durch gewöhnliche diaetetische oder klimatische Einflüsse entstandene und 2) die durch ein miasmatisches Gift (das Typhus-Gift) hervorgebrachte Form *).

---

*) Den exanthematischen Typhus habe ich bei Kindern nicht gesehen, wahrscheinlich weil eine allgemein verbreitete Epidemie zu Riga seit 1820 nicht mehr geherrscht hat. Man hat bei einzelnen Epidemieen zuweilen die Kinder sehr stark befallen

## Erste Klasse des remittirenden Kinderfiebers.

(Die durch gewöhnliche diaetetische oder klimatische Einflüsse entstandenen Formen.)

1) Leichteste Form. Synon.: Ephemera saburralis (pro parte!), Febris simplex, Febris ephemera. — Es ist auffallend, dass von diesem Fieber, das zu den alltäglichsten Erkrankungen des Kindesalters gehört, wenig oder meist gar nicht in der bezüglichen Literatur gesprochen wird. Dennoch scheint mir seine Kenntniss unerlässlich, schon aus dem Grunde, weil dadurch verhängnissvollen diagnostischen und therapeutischen Irrthümern, z. B. der Verwechselung mit acuten Gehirnleiden, vorgebeugt werden kann. Das Krankheits-Bild gestaltet sich folgendermassen. Ein Kind (gewöhnlich 2—6 Jahre alt) erkrankt plötzlich ohne bekannte Veranlassung an Fieber. Seine Temperatur steigt um 1 bis 2°, sein Puls bis über 120 in der Minute. Dabei zeigen sich grosse Mattigkeit und Unruhe, am Abende und bei der Nacht vielleicht selbst Delirien und partielle Convulsionen. Die Esslust ist ganz verschwunden, die Zunge geröthet oder leicht belegt, die Stuhlentleerungen sind angehalten, lebhafter Durst und leichtes Kopfweh ist vorhanden. Das Fieber remittirt deutlich und macht am Nachmittage seine Exacerbation, welche bis zur Mitternacht anhält. Nach der Dauer von ein bis drei Mal 24 Stunden pflegt eine leichtere oder stärkere Haut-Ausdünstung die Krankheit zu beendigen.

Auch Diejenigen, welche geneigt sind, dass remittirende Fieber des Kindesalters ohne Weiteres mit dem Typhus zu identificiren, werden schwerlich die eben geschilderte Krank-

---

gesehen, bis zur Säuglings-Periode herab, in anderen fast gar nicht. Man muss annehmen, dass die Kinder in schwächeren Epidemieen und in Solchen, die unter Complexen Erwachsener ihren Hauptheerd finden, z. B. wo Gefängnisse, Spitäler oder Schiffe vorzugsweise betroffen werden, seltener der Ansteckung ausgesetzt sind, also auch seltener oder gar nicht erkranken.

heit als durch Infection entstanden ansehen. In der Regel pflegt man diese Symptomen-Gruppe auf einen fieberhaften Magen-Katarrh zu beziehen. Dass ein Solcher von ähnlichem kurzem Verlaufe nach Diaetfehlern, besonders nach dem Genusse von Backwerk oder Confect, vielleicht auch nach ungeeigneter Anwendung von die Magenschleimhaut reizenden Abführ- oder Brechmitteln, namentlich auch des bei Manchen so beliebten Kalomel, entstehen könne, soll ja nicht geleugnet werden. Das Krankheitsbild des acuten Magen-Katarrhes kennzeichnet sich aber durch directe Symptome, welche wir bei unserer Febris ephemera vermissen. Vor Allem gehört hieher die bei Weitem niedrigere, oft die Norm fast nicht übersteigende Temperatur, das Erbrechen von wässerigen, schleimigen, saueren oder gallenhaltigen Stoffen und die Auftreibung und Empfindlichkeit der Magen-Gegend *).

In diagnostischer und prognostischer Hinsicht wird man wohl nicht leicht bei dem kurzen Verlaufe unserer Febris ephemera in Verlegenheit kommen, wenn man die, in der Paediatrik überhaupt sehr anzurathende Vorsicht beobachtet, nicht gleich am ersten Tage eine bestimmte Voraussagung zu machen. Die fieberhaften Erkrankungen des Kindesalters haben die Eigenthümlichkeit, dass sie gerne mit stürmischen Erscheinungen, namentlich mit hohen Temperaturen, grosser Pulsfrequenz und nicht selten mit convulsivischen Anfällen anfangen, ohne dass dadurch allein irgend eine schwere Erkrankung bedeutet wird. Es versteht sich von selbst, dass etwaige Brust- und Hirnleiden ausgeschlossen werden können. Ob ein acuter Haut-Ausschlag vorliegt, wird sich wohl bald erkennen lassen. Ich habe die Bemerkung Henoch's nicht

---

*) Es ist entschieden eine nicht zu leugnende Einseitigkeit der solidar-pathologischen Richtung, wenn man die gastrischen Störungen überhaupt und unter allen Umständen nur auf die Erkrankung der Schleimhaut bezieht. Die fehlerhafte, von vielen Seiten her möglicher Weise bedingte Absonderung der Verdauungs-Säfte und die gestörte Innervation des Magens sind doch unleugbar von nicht zu unterschätzender Bedeutung für das Zustandekommen derselben. Wird ja ohnehin jedes Fieber constant von Störung der Magenthätigkeit begleitet.

selten bestätiget gefunden, dass eine, verhältnissmässig zu der hohen Temperatur (bis 40° C.) mässige Pulsfrequenz (etwas über 100) bei einem Kinde in den ersten Lebensjahren verdächtig ist, auf längere Dauer der Krankheit und einen ernsteren Charakter derselben schliessen lässt, zum Beispiele auf Typhus.

In Betreff der Therapie darf man nur exspectativ-symptomatisch verfahren. Der Arzt kann keinen grösseren Fehler machen, als wenn er sich durch die oft stürmischen Erscheinungen zu starken Eingriffen verleiten lässt. Von diesem Fehler wird sich wohl Niemand in den ersten Jahren der Praxis frei sprechen können. Erst eine reichere Erfahrung gibt die nöthige Ruhe, um auch bei heftigen Krankheits-Erscheinungen am Bette kranker Kinder das Abwarten zu üben und doch dabei nicht in ein gefährliches Nichtsthun zu verfallen. Die Hauptsache bei der Febris ephemera bleibt die grösste Ruhe und Stille, das Abhalten grellen Lichtes und aufregender Unterhaltung. Zum Getränke diene Wasser mit einem wohlschmeckenden Pflanzen-Syrupe und als Nahrung Haferschleim mit Pflaumen. Wichtig ist die Sorge für Stuhlentleerung, wozu ich mich — das Kalomel und die Salze grundsätzlich, das Oleum Ricini aber wegen des in der Regel dagegen bestehenden Widerwillens vermeidend — des Syrupus Mannae bediene. Bei lebhafterem Kopfschmerze werden kalte Umschläge sehr gut thun. Sollen Arzneien verordnet werden, so kann man die Tinctura Aconiti zu einigen Tropfen, oder auch die Potio Riveri oder das Acidum phosphoricum dilutum verschreiben. Bei sehr heftigem Fieber werden einige Gaben Salpeters sehr wohlthätig wirken. Arzneien scheinen mir überhaupt bei der Febris ephemera ziemlich gleichgültig. Wenn Politzer in dem Falle, dass das Fieber am dritten Tage noch nicht beendiget ist, das Chinin empfiehlt (in kleinen Gaben, z. B. 1 Gran auf 24 Stunden bei einem einjährigen Kinde), so kann man dagegen Nichts einwenden. „Die Reconvalescenz werde dadurch abgekürzt und essentiellen Lähmungen vorgebeugt". Aus dieser Bemerkung scheint mir hervorzugehen, dass Politzer doch eine andere Krankheit meint, als die Febris ephemera. Ich habe wenigstens binnen

fünfzig Jahren bei mehr als einigen Hunderten von Fällen der Febris ephemera infantum nie etwas von Lähmung in ihrem Gefolge bemerkt. —

2) Schwerere Form. Synon.: Acuter Magen-Darm-Katarrh, Febris gastrica, Febris remittens der Engländer, Febris continua remittens, leichter Abdominaltyphus einiger Autoren. — Diese Form tritt erst deutlich nach beendigtem erstem Lebensjahre auf und ihre Gränze möchte das zehnte, höchstens zwölfte Jahr sein. In der Mehrzahl der Fälle währt das Fieber vierzehn Tage; es kann aber auch in einer Woche beendiget sein oder sich bis auf drei Wochen erstrecken. Dauert es über diese Zeit hinaus und nimmt es eine schleichende Form an, so entsteht der Verdacht einer Complication oder eines substantiellen Organleidens. Während unsere erste Form — die Febris ephemera — ohne Vorboten auftritt, hat die Zweite in den meisten Fällen Vorboten, welche mehrere Tage andauern. Das betreffende Kind hat nämlich ein krankes Aussehen, ist träge und verdriesslich, klagt über Leib- oder Kopfschmerzen, ist schläfrig und schläft unruhig. Sogenannte gastrische Störungen, als mangelnder Appetit, belegte Zunge, unregelmässige oder retardirte Stuhlentleerungen und Durst sind schon frühzeitig vorhanden. Bald zeigt sich auch Fieber mit deutlichen Exacerbationen und Remissionen, wie wir dieselben oben beschrieben haben. In der Exacerbation erreicht der Puls eine bedeutende Geschwindigkeit — bis zu 160 in der Minute; die Temperatur steigt bis 40° C. und sogar einige Fünftel darüber; eben so wird das Athmen beschleuniget, der Durst ist sehr lebhaft und der Schlaf, wenn er eintritt (oft ist quälende Schlaflosigkeit vorhanden), sehr unruhig und durch Aufschreien unterbrochen. Nicht selten stellen sich leichte Delirien ein. Während der Remission bleibt, obgleich das Kind munterer ist und das Bett verlassen will, doch die Haut trocken und der Puls frequenter als normal. Partielle leichte Schweisse pflegen sich mit dem Eintritte der Remission zu zeigen. Nähert sich das Fieber seinem Ende, so werden die Nachlässe immer länger und die Exacerbationen verlieren an Dauer und Heftigkeit. Erst allgemeine reichliche Schweisse beendigen die Krankheit

vollständig. Die Stuhlausleerungen sind während des ganzen Verlaufes fast ausnahmelos angehalten; erfolgen sie auf die Anwendung von Arzneien, so sind sie sehr übelriechend und zeigen eine anomale Beschaffenheit. Zuweilen sind Husten, Erbrechen oder Durchfall bei der Febris remittens vorhanden. Ich bin auf Grund vielfacher Beobachtung der Ansicht, dass diese Symptome dem Einflusse der herrschenden Jahres-Constitution zuzuschreiben sind. Im Winter wird man desshalb Husten und im Sommer Durchfälle als Epiphaenomene des Fiebers beobachten; in beiden Fällen vermisst man aber die Zeichen einer tieferen Erkrankung der bezüglichen Schleimhäute.

Noch ist ein Symptom zu erwähnen, das äusserst häufig das remittirende Kinderfieber begleitet, ohne dass irgend eine besondere Gestaltung der übrigen Erscheinungen damit verbunden wäre — ich meine den weissen Urin. Man sieht einen weiss getrübten Urin, ganz von dem Aussehen eines mit Milch gemischten Thee-Aufgusses in jedem Zeitraume der Febris remittens, keineswegs bloss gegen das Ende des Verlaufes, so dass man ihm eine kritische Bedeutung zuschreiben könnte. Dieser Urin kann gleich bei der Entleerung weiss und trübe aussehen; gewöhnlich nimmt er dieses Aussehen erst dann an, wenn er eine ganz kurze Zeit gestanden hat. In beiden Fällen setzt er einen reichlichen Niederschlag ab, der sogar auf festen Gegenständen einen weisslichen Ueberzug bildet. Die chemische Untersuchung weist nach, dass ein solcher Urin neutral oder schwach alkalisch reagirt, sein Bodensatz besteht aus phosphorsaueren Salzen, namentlich aus Talk-Ammoniak-Phosphat. Uebrigens kommt ein solcher Urin keineswegs allein bei der Febris remittens und anderen Fieberzuständen vor, sondern auch bei schlechtgenährten Kindern mit skrophulösem Habitus und mit mancherlei Verdauungsstörungen, besonders Solchen, die man früher den Würmern zuschrieb. Leider ist die Uroskopie, ein so bedeutendes Gewicht auch die alten Aerzte auf die Veränderungen des Urines in Krankheiten legten und so viel man sich auch in unserer Zeit mit chemischen Untersuchungen des Urines beschäftigte, eigentlich noch in der Kindheit.

Wir sind noch sehr arm an brauchbaren Erfahrungen über den Harn in Krankheiten und vermögen den Zusammenhang mit dem zu Grunde liegenden Allgemeinleiden oder die Abhängigkeit von Nebenumständen bei Anomalieen des Harnes nur sehr unvollständig zu übersehen. Wir müssen uns im Allgemeinen damit begnügen, eine constitutionelle Erkrankung anzunehmen, wenn ohne örtliche Störung in den Nieren, der Blase u. s. w., der Urin deutliche Abweichungen von seinem normalen Verhalten zeigt. Die Unsicherheit in der Beurtheilung des krankhaften Urines zeigt sich nun auch in der gangbaren Anschauung von dem Phosphate enthaltenden Urine. Aus der Zersetzung des Harnstoffes und der Extractivstoffe, sagt man, stammt Ammoniak (die Ursache der alkalinischen Reaction), welches mit dem Talkphosphate des Harnes eine unlösliche Verbindung eingeht, also einen Bodensatz macht, während es zugleich dem phosphorsaueren Kalke seine überflüssige Säure entzieht und ihn dadurch fällt. Der Harn werde aber alkalisch durch eine eigenthümliche Veränderung des Blutes, analog der Fäulniss, die sich in fieberhaften Krankheiten mit adynamischem Charakter, bei pyaemischen und septischen Formen entwickele. Dass sich aber die Sache wenigstens nicht immer so verhalte, lehrt der weissgetrübte Harn bei der Febris remittens infantum, welcher alkalisch reagirt und Phosphate niederfallen lässt. Ich muss mich aber entschieden auf Grund meiner Erfahrung dagegen erklären, dass der bezeichnete Urin, wie ältere, besonders englische Aerzte behaupten*), als ein Gefahr drohendes Symptom angesehen werden müsse, da er eine Zerrüttung der Constitution bedeute. Ich kann und will freilich nicht leugnen, dass ich den oft erwähnten Harn auch bei niederen und höheren Graden eines Abdominaltyphus der Kinder gesehen habe, aber ebenso oft, wenn nicht öfter, auch bei den ganz milde verlaufenden Fällen der sogenannten Febris gastrica, meiner zweiten Form des remittirenden Kinderfiebers. Eine

*) In den neueren Handbüchern, auch in dem von Rilliet und Barthez, habe ich Nichts über den weiss-trüben Urin gefunden; er wird dort nirgends erwähnt.

Prognose wird sich also wohl unter keinen Umständen darauf gründen lassen; einstweilen bleibt die Sache ein nicht uninteressantes Problem.

Die eben beschriebene Form der Febris remittens wird vom anatomischen Standpunkte der modernen Solidarpathologie aus für einen Gastrointestinalkatarrh erklärt. Ich verweise darauf zurück, was ich in dieser Hinsicht bereits oben über die Febris ephemera gesagt habe. Wunderlich macht in seinem Handbuche die sehr hieher gehörende Bemerkung, die ganz mit der klinischen Erfahrung übereinstimmt, „dass die Symptome des Gastrointestinalkatarrhes und der Gastroenteritis mit den anatomischen Veränderungen nicht in vollkommener Uebereinstimmung sind. Man beobachte z. B. schwere, ja tödtliche Zufälle bei höchst geringen anatomischen Veränderungen. Der Schluss aus den Erscheinungen auf das Vorhandensein eines blossen Katarrhes oder einer Entzündung sei um so weniger sicher, als beide Zustände unmerklich in einander übergehen und die Letztere in Wahrheit nur die höheren Grade des Ersteren begreift." So weit Wunderlich. — Ich wage es aber noch viel weiter zu gehen, wenn ich behaupte, dass der Begriff des Katarrhes überhaupt viel zu eng und einseitig gefasst wird, wenn man darunter nur leichtere Grade entzündlicher Reizung der Schleimhaut versteht. Die Ansicht vieler französischer Aerzte, namentlich auch der Verfasser des klassischen Handbuches der Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez, scheint mir durchaus tiefer das Wesen dieses pathologischen Vorganges erfasst zu haben. „Der Katarrh" — sagen die Verfasser — „besteht in einer krankhaften Modification des ganzen Organismus, als Ursache oder Folge der Anhäufung heterogener Stoffe im Blute, welche eliminirt werden müssen. Erfolgt diese Elimination nicht rasch und leicht, so entsteht eine allgemeine functionelle Störung, welche andauert, bis sich eine Localisation auf der Athmungs- oder Verdauungs-Schleimhaut bildet und die Krankheit mit Recht den Namen eines broncho-pulmonalen oder gastro-intestinalen Katarrhalfiebers (Pyrexie) trägt. Diese spätere Localisation kann so heftig und ausgebreitet sein, dass die örtlichen Störungen vorherr-

schen und die Pyrexie verdecken". Gewiss mit Recht wird darauf aufmerksam gemacht, dass es zwei Merkmale gibt, aus denen sich dieses Verhältniss erkennen lässt*).

In diagnostischer und prognostischer Hinsicht wird bei unserer schwereren Form, „der Febris remittens, wohl die Hauptaufgabe darin bestehen, sie von dem Abdominaltyphus zu unterscheiden. Die Schwierigkeit ist im Anfange besonders gross, ja zuweilen fast unüberwindlich. Abgesehen von dieser Verwechselung mit Typhus glaube ich nicht, dass die Diagnose der von mir geschilderten zweiten Form der Febris remittens besondere Schwierigkeiten haben kann. Es ist freilich wahr, dass alle fieberhaften Zustände des Kindes-Alters eine grosse Neigung zu Remissionen haben — ein Umstand der unangenehme Verwechselungen mit sich führen kann, wenn man es an der nöthigen Aufmerksamkeit auf fixirte Organleiden in Kopf-, Brust- und Bauch-Höhle fehlen lässt. Natürlich wird man um so mehr an Dergleichen denken müssen, wenn die Remissionen undeutlich werden und der Verlauf des Fiebers mehr den Typus der Continua annimmt, oder wenn, wie wir schon oben erwähnten, der Verlauf sich über die dritte Woche hinaus erstreckt. Auf der anderen Seite könnte ein an Intermission gränzendes Verhalten des Fiebers den Verdacht auf eine Malaria-Infection erregen — ein Umstand der allenfalls auf die Prognose, aber wenig oder gar nicht auf die Therapie Einfluss haben wird und eine klinische Bedeutung fast ganz dadurch verliert, dass das Chinin — das Specificum der von Malaria-Infection erzeugten Krankheiten — auch, wie wir weiter unten zu beweisen gedenken, zu den wichtigsten Heilmitteln unseres remittirenden Kinderfiebers gehört.

Anlangend die Behandlung, kann meiner Ueberzeugung nach kein grösserer Fehler hier begangen werden, als wenn

*) Es muss zugegeben werden, dass allerdings diese Argumentation noch viele wichtige Fragen unbeantwortet lässt; jedenfalls schliesst sie sich aber an die Erfahrungen an, welche man am Krankenbette macht, und wird immer ein guter Leitfaden sein, um weitere Untersuchungen daran zu knüpfen.

man sich durch die zuweilen vorhandenen stürmischen Symptome während der ersten Tage der Krankheit zu einem eingreifenden Verfahren verleiten lässt. Noch bedenklicher erscheint der Versuch, die Krankheit abortiv zu beendigen. Die älteren, besonders die englischen Aerzte, haben zu diesem Zwecke das Brechmittel und die örtliche Blutentziehung empfohlen. Was Ersteres betrifft, so will die Stoll'sche Schule im Allgemeinen das Brechmittel als Abortivum gleich bei dem Eintritte der Krankheit angewendet wissen. Später beschränkte man vorsichtiger seine Anwendung durch gewisse Cautelen: man solle das Emeticum nur anwenden, wenn eine Ueberladung des Magens oder der Genuss schwer verdaulicher Stoffe als ursächliches Moment klar nachzuweisen ist; die Magen-Gegend dürfe ferner nicht empfindlich gegen Druck, die Zunge nicht roth, sondern weiss belegt, keine Neigung zu Durchfall vorhanden sein u. A. m. Die alte Therapie hat als Hauptbedingung für die Anwendung des Brechmittels bei Fieberzuständen „die Turgescenz nach Oben" aufgestellt und gerathen, dieselbe herbeizuführen, wenn sie nicht bereits vorhanden ist. Der unklare Ausdruck enthält die Wahrheit, dass der Brechact im leeren Magen eine zu grosse Reizung hervorbringt und die günstige Umstimmung der Schleimhaut, welche beabsichtiget wird, nicht erzeugt. Die sogenannte Turgescenz nach Oben wird erkannt aus den Zeichen von Anfüllung des Magens, wie Gefühl von Vollsein, Schwere, Aufgetriebenheit, Aufstossen, Brechneigung u. dergl. Doch ist nicht zu leugnen, dass sehr häufig Fälle vorkommen, bei denen trotz genauer Beachtung der angegebenen Cautelen sich nach und mit dem Erbrechen die Symptome steigern, der Kranke äusserst erschöpft wird, Singultus und starke Durchfälle eintreten, die Zunge sich dicker belegt und die Krankheit entschieden nun erst recht sich in die Länge zieht. Man ist nicht im Stande, diesen übelen Erfolg vorauszusehen. Alle diese Bemerkungen, zunächst für die Behandlung des acuten Gastrointestinalkatarrhes bei Erwachsenen geltend, haben für das remittirende Fieber des Kindesalters noch eine höhere Bedeutung. Abgesehen davon, dass die angeführten Cautelen fast alle subjectiven Erscheinungen entnommen sind,

die ja im Kindesalter eine sehr untergeordnete Bedeutung haben, hat die Erfahrung gelehrt, dass das Brechmittel als coupirendes Mittel bei dem remittirenden Kinderfieber sehr unsicher und zweideutig ist. So wohlthätig es bei den Katarrhen der Lungenschleimhaut wirkt und selbst bei der Bronchitis, deren Entwickelung es oft entschieden verhütet, so nachtheilig zeigt es sich bei dem remittirenden Kinderfieber. Einen coupirenden Einfluss wird man unter allen Umständen und jeder Zeit vergeblich erwarten; in der Regel wird die weitere Entwickelung der Krankheit zum Verschleppen sich neigen und wird man sich namentlich mit hinzutretenden Durchfällen zu plagen haben*). — Noch bedenklicher erscheint der Rath, bei hochgradigem Fieber, wie Solches sich gerade im Anfange der Erkrankung nicht selten zeigt, eine örtliche Blut-Entleerung und zwar eine reichlichere, welche Depletion bewirkt, vorzunehmen. Man wollte die Blutegel entweder an den Kopf, oder Bauch, oder auch, wenn keine hervorstechende Strömung nach irgend einer Gegend zu bemerken war, an die innere Seite des Ellenbogen-Gelenkes anlegen. Cheyne empfiehlt dieses Verfahren namentlich dann, wenn bei starkem Fieber das Sensorium ergriffen ist (Delirien, Schlummersucht), und meint dadurch — wie er sich ausdrückt — die Entwickelung des Hydrokephalus zu verhüten. Es ist ja hinreichend bekannt, dass in der älteren Medicin die Blut-Entleerungen als antifebriles Mittel eine grosse Rolle spielten; in den letzten Jahrzehnten hat der Genius epidemicus fast eine eben so grosse Abneigung gegen dieselben hervorgebracht. Allerdings zeigt sich nach der Aderlässe bei Erwachsenen und ebenso auch bei der reichlicheren örtlichen Blut-Entleerung durch Blutegel bei Kindern eine Abnahme der Temperatur, eine exacte experimentelle Feststellung der Wirkungen der Blutentleerung auf das Fieber und

---

*) Schon Hippokrates gibt den Rath, bei aufgeregter Thätigkeit des Gefässsystemes stürmisch wirkende Mittel zu vermeiden. Baglivi zu Rom, wo Brechmittel in den allermeisten Krankheiten an der Tagesordnung waren, warnt vor Brechmitteln bei den remittirenden Fiebern des Kindesalters.

die Temperatur fehlt uns aber. Mir sind in dieser Hinsicht nur zwei Angaben bekannt: ich meine die von Bergmann („das putride Gift" etc.) und von Frese (Virchow's Archiv, 40. Band). Beide stimmen darin vollkommen überein, dass der Blut-Entleerung nach dem allerdings vorhandenen Temperatur-Abfalle ein eben so schnelles Wiederansteigen derselben, meist bis über den früheren Stand hinaus, folge. Ob, wie Bergmann meint, in Folge der plötzlichen Entleerung der Gefässe die Producte des Gewebe-Zerfalles in reichlicher Menge in das Blut aufgenommen werden und dann hier als pyrogene Substanz wirken, mag fraglich erscheinen; es geht aber jedenfalls aus den Versuchen Bergmann's und Frese's hervor, dass von einer wirklich antifebrilen Wirkung der Blut-Entziehung nicht die Rede sein kann, dass es also nicht rathsam sei — gewiss so lange nicht, als der jetzige Genius epidemicus andauert — bei unserem remittirenden Kinderfieber, wenn es einen stürmischen Anfang mit hohen Temperatur-Graden nimmt, durch örtliche Blutentziehungen einen Versuch zum Abschneiden der Krankheit zu machen.

Ich beginne die Behandlung des zweiten Grades des remittirenden Kinderfiebers unter allen Umständen mit einem Abführmittel. Selbst vorhandene durchfällige Stühle sind für mich keine Gegenanzeige*). Der Hauptzweck bei An-

*) Die unter dem Namen des „Durchfalles" vorkommenden Formen des Darmkatarrhes zeigen nicht das oben geschilderte Krankheitsbild der „Febris remittens zweiten Grades". Ein leichtes anhaltendes Fieber begleitet gewöhnlich den Anfang, tritt aber bald zurück und der Durchfall wird das vorherrschende Symptom. Bei unserer Febris remittens hören dagegen dünne Stuhlentleerungen, die etwa im Anfange vorhanden sind, auf, sobald das eigenthümlich gestaltete Krankheitsbild eintritt. Es ist übrigens bekannt, dass auch bei den Darmkatarrhen, besonders wenn sie vorzugsweise den Dickdarm betreffen, gleich zu Anfang Abführmittel, namentlich das Oleum Ricini, zu den wohlthätigsten therapeutischen Eingriffen gehören. Man wird also auch bei etwaiger Verwechselung beider Zustände, die allerdings in den ersten Ta-

wendung von Abführmitteln sind in erster Reihe die Entleerung der Gedärme von grösseren Faecalmassen und erst in zweiter Reihe die Umstimmung der Schleimhaut und die Regelung der gestörten Absonderungen. Es ist selbstverständlich, dass im Anfange unseres Fiebers mehr auf das erstere Verhältniss Rücksicht zu nehmen ist. Es scheint mir, als ob die ältere Therapie in Betreff der Wahl der abführenden Mittel zu fein individualisirte und desshalb in Betreff derselben — wenn man so sagen darf — an einem Embarras de richesse laborirte. Meine Erfahrung hat mich zu der Ueberzeugung geführt, dass man mit höchstens drei Arzneimitteln vollständig den Zweck der Darm-Entleerung bei Kindern erreichen kann, nämlich dem sogenannten Syrupus Mannae, dem Oleum Ricini und dem Syrupus domesticus, und erlaube ich mir desshalb nachfolgende Bemerkungen über diese Mittel, welche vielleicht als die Ergebnisse vielfacher klinischer Erfahrungen nicht ganz unwillkommen sein werden. Der Syrupus Mannae ist jetzt nicht mehr officinell. Statt desselben wird der Syrupus Sennae cum Manna dispensirt. Ich habe nicht bemerkt, dass dieses Praeparat Leibschmerzen macht, wie ihm vorgeworfen wird, doch versagt es zuweilen die erwartete Wirkung. Es wird von den Kindern gerne genommen. Sicherer wirkt das Oleum Ricini, nur muss es vor allen Dingen kalt bereitet und frisch sein. Mit Zucker versüsst wird es von den Meisten gut genommen und findet man bei Kindern entschieden weniger Widerwillen dagegen als bei Erwachsenen, besonders dem weiblichen Geschlechte. Trifft man einmal auf ein besonders verwöhntes und widerstrebendes Individuum, so ist der Rath, den West gibt, das Oel in heisser süsser Milch, in welcher ein Stück Zimmtrinde gekocht wurde, zu reichen, sehr praktisch. Der sogenannte Syrupus domesticus (aus Rhamnus cathartica bereitet) wird gewiss in der Kinderpraxis zu wenig angewendet. Es ist ein ganz vortreffliches Abführmittel, das auch bei dem trägsten Darmkanale seine Wirkung nicht versagt. Dazu kommt,

---

gen möglich ist, keinen Missgriff machen, wenn man die Behandlung mit einem leichten Abführmittel eröffnet.

dass es gar kein Bauchgrimmen macht, wie z. B. die Senna, dass es nicht im Geringsten erhitzt, wie Aloë, Rheum u. A., dass es endlich nicht widerlich schmeckt. Ein Umstand nur könnte bei seinem Gebrauche sich als Nachtheil herausstellen, ein Nachtheil übrigens, den unser Syrup mit den meisten Abführmitteln theilt — ich meine, dass die Dosen nicht scharf genug bestimmbar sind. Eine zu grosse Gabe kann 15—20 Ausleerungen in 24 Stunden zu Wege bringen. Ein Theelöffel voll des braun-röthlichen, bitterlich-süss und gewürzhaft schmeckenden Saftes bewirkt bei Kindern von 1—2 Jahren in wenigen Stunden eine oder mehrere wässerige Entleerungen mit reichlichem Abgange von Blähungen. — Die Engländer hauptsächlich, aber auch viele deutsche Aerzte, halten das Kalomel für das passendste Abführmittel bei Kindern und glauben es allen Uebrigen vorziehen zu müssen. Allerdings hat es den grossen Vorzug der Geschmacklosigkeit und ist desshalb leicht, auch bei sehr arzneischeuen Kindern, anzuwenden. So wichtig und unentbehrlich nun auch das Kalomel bei vielen und ernsten Kinderkrankheiten ist, so scheint es mir doch nicht rathsam, ein so differentes Mittel ohne Noth, als blosses Abführmittel, anzuwenden. Wir dürfen nie vergessen, dass die Anwendung von Queoksilber überhaupt einen deprimirenden Einfluss auf die ganze Constitution ausübt. Jedenfalls bezeichnen die grünen Kalomelstühle eine wesentliche Vermehrung der Gallenabsonderung und eine dieser vorangehende Reizung der Leber, welche ja doch keineswegs gleichgiltig sein kann*). Dazu kommt, dass bei zarten Constitutionen das Kalomel auch sehr oft durch Reizung der Magen-Schleimhaut Uebel-

*) Physiologen haben auf Grund von Versuchen die Vermehrung der Gallen-Absonderung durch Kalomel bezweifelt, andere Versuche haben dieselbe erwiesen. Als klinisch beobachtete Thatsache scheint diese Wirkung entschieden festzustehen. Ob die grüne Färbung und das eigenthümliche gehackte Aussehen der Kalomel-Stühle ein chemischer Effect des in diesen Entleerungen enthaltenen Quecksilbers, oder die Folge der vermehrten Absonderung von Gallen-Farbstoff sei, oder aus der Verbindung beider Ursachen sich erklären lasse, ist bis jetzt noch unentschieden.

keit, Erbrechen und grosse Erschöpfung bewirkt. — Auch im weiteren Verlaufe des Fiebers wird fortdauernde Aufmerksamkeit auf die Entleerung des Darmes erforderlich sein, da eine jede abnorme Anhäufung von Faecalmassen unfehlbar die Fieber-Bewegungen steigert.

Wenn der Entleerung der Gedärme Genüge gethan ist, so tritt die sogenannte antifebrile Indication ein. Nächst den bekannten diaetetischen Massregeln, unter denen die Unterhaltung einer kühlen Temperatur obenan steht, sind der Salpeter und später die Mineralsäuren am Meisten empfohlen worden. Die englischen Aerzte setzen mehr Vertrauen in das Kalomel — „des gestörten Zustandes der Absonderung in der Darmschleimhaut wegen.“ Sie verbinden es gern mit Ipecacuanha oder James-Powder (einem Antimon-Praeparate). Allen diesen Mitteln ist — meiner nun schon mehrjährigen Erfahrung nach — das Chinin vorzuziehen. Ich bin überzeugt, dass es wesentlich zur Abkürzung des Verlaufes beiträgt und die Gefahren hinzutretender Localaffectionen verhütet, indem es diese nicht zur Entwickelung gelangen lässt. Ich kenne eigentlich, abgesehen von Anhäufungen in den Därmen, nur eine Gegenanzeige für das Chinin bei der Febris remittens infantum, nämlich deutlich ausgesprochenen Magen-Katarrh. Niedere Grade desselben braucht man nicht zu fürchten, besonders wenn man das salzsauere Chinin anwendet, das entschieden weniger den Magen angreift als die übrigen Chinin-Praeparate. Die temperaturvermindernde Kraft dieses Salzes ist wohl gegenwärtig ausser Zweifel gesetzt. Starke Chinin-Gaben vermindern durch directe Einwirkung auf die Nerven-Centren zunächst die Kraft und Frequenz des Pulses, Letztere um 10—30 Schläge. In Folge davon sinkt auch die Temperatur (bis zu 1°). Um sie dauernd auf einer niedrigen Stufe zu erhalten, wird ein längerer Fortgebrauch in kleineren Gaben nöthig. Für den Erfolg kann es gleichgiltig sein, ob es sich hiebei um eine Anregung des wärmeregulirenden oder um eine Schwächung des wärmeproducirenden Centrums handelt. Wenn man die deutlich ausgesprochene tonisirende und erregende Kraft des Chinins bedenkt, die es gerade zu einem so unschätzbaren Antifebrile macht, so ist wahrschein-

lich das Erstere der Fall. Nach den neuesten Arbeiten von Binz *) hat das Chinin auch eine antiseptische und antifermentative Wirkung, welche es zum Specificum gegen die Malaria-Krankheiten, die Pyaemie und das Kindbett-Fieber machen. Wenn es nun nicht unberechtiget erscheint, in vielen Fällen der febrilen Blut-Veränderung einen der Gährung und Sepsis vielfach analogen Zustand anzuerkennen, so würde auch von einer anderen Seite her sich die antifebrile Wirkung des Chinins erklären. Ob nun das Chinin zunächst nur auf das Nervensystem, oder direct auf die Blutmasse wirkt, das steht jedenfalls als Thatsache fest, dass es in ausgezeichnetem Grade, vielleicht mehr als alle andern Fiebermittel, den Fieber-Vorgang zu mässigen und unter Umständen selbst zu beseitigen im Stande ist **). — Das kalte Bad oder kalte Einwickelungen habe ich bei unserer Krankheit nicht anzuwenden Gelegenheit gehabt. Die Temperatur der Kranken stieg zwar zuweilen in den ersten Tagen (gewöhnlich nur in

*) Vergl. die Berliner klinische Wochenschrift für 1868 Nr. 10.

**) Ich finde in Virchow's Archiv Band 49 mit Vergnügen eine Bestätigung meiner Empfehlung des Chinins bei dem remittirenden Kinderfieber von Baginsky. Nachdem derselbe die Anwendung des Chinins im Ileotyphus der Kinder besprochen hat, fügt er hinzu: „Ich habe seitdem (seit der Anwendung des Mittels im Kindertyphus) zu dem Chinin so volles Vertrauen gewonnen, dass ich es jetzt häufig und sogar bei fieberhaften gastrischen Störungen nach vorherigem Gebrauche einer Mixtur aus Acidum hydrochloratum gern und mit Nutzen verabreiche; sonderbarer Weise selbst dann, wenn die Zunge noch belegt ist und man die Anwendung eines bitteren Mittels keineswegs für geeignet halten möchte." — Man vergl. auch Binz in dem Jahrbuche für Kinderheilkunde, Neue Folge Band I S. 240. Was die Gaben des Chinins anbetrifft, so muss ich vollkommen mit Baginsky übereinstimmen, dass dieses Salz nach der Grösse der Gaben zwei ganz verschiedene Wirkungsweisen zeigt. Kleinere Gaben (z. B. bei Kindern von 1—5 Jahren $^1/_4$—$^1/_2$ Gran 2stündlich) wirken tonisirend, grössere (z. B. bei Kindern des angegebenen Alters 2—4 Gran 2 Mal in 24 Stunden) setzen die Herz-Thätigkeit herab und wirken entschieden fieberwidrig.

den beiden ersten) auf 40°, was Ziemssen für die Indication zu den kalten Bädern erklärt; doch waren sonst keine beunruhigenden Erscheinungen vorhanden, so dass ich um so mehr zum Aufschieben einer ohnehin in der Privatpraxis so übel berüchtigten Heilmethode bewogen wurde. War meine Diagnose sicher und hatte ich es nicht mit einem anderen Krankheits-Zustande — namentlich dem Typhus — zu thun, so hatte ich immer die Genugthuung, dass nach den nöthigen Darm-Ausleerungen, spätestens am dritten Tage, die übermässig hohe Temperatur zurücktrat. Ueber die örtliche Anwendung der Kälte sogleich ein Mehreres!

Zwei Umstände sind es besonders, die eine Abänderung der Therapie bei dem remittirenden Kinderfieber erfordern, nämlich eine Steigerung der Kopf- und Bauch-Affection. Schon in den gewöhnlichen Fällen zeigen sich in den beiden ersten Tagen oder vielmehr Nächten sensorielle Aufregung, Schlaflosigkeit oder durch Auffahren unterbrochener Schlaf, auch wohl einige Delirien. Es ist rathsam, sobald diese Erscheinungen in höherem Grade auftreten und dabei das Gesicht geröthet ist, die Karotiden stark pulsiren und (bei älteren Kindern) über Kopfweh geklagt wird, eine örtliche Blutentleerung vorzunehmen, den Kopf mit kalten Umschlägen zu bedecken und ein paar Dosen Kalomel zu verordnen. In solchen Fällen ist eine besondere Aufmerksamkeit auf die Diagnose zu verwenden, damit nicht eine Meningitis übersehen werde. — Eine eben so grosse Berücksichtigung verdient der Zustand des Unterleibes. Wird derselbe gespannt, klagen die Kinder, besonders bei der Exacerbation, über heftige Leibschmerzen, die sich bei Druck vermehren, so ist Gefahr vorhanden, dass sich eine Peritonitis entwickele. Dabei darf man jedoch in diagnostischer Hinsicht nicht ausser Acht lassen, dass bei unserer Febris remittens oft eine solche Empfindlichkeit der Haut-Oberfläche Statt findet, dass das kranke Kind an keiner Stelle den Druck verträgt. Hat man sich von der Existenz einer wirklich vorhandenen entzündlichen Reizung des Bauchfelles überzeugt, so wird die Anlegung einiger Blutegel, denen man warme feuchte Umschläge folgen lässt, bald die unangenehme Complication beseitigen.

Wenn es auch bei den eben abgehandelten Formen des remittirenden Fiebers noch fraglich erscheinen könnte, ob man ihre Symptome als Reactions-Erscheinungen gegen eine örtliche Affection aufzufassen oder, wie wir gethan haben, sie von einer, bis jetzt zwar noch nicht vollkommen durchsichtigen, aber dennoch wahrscheinlich vorhandenen primären Blut-, beziehungsweise Säfte-Veränderung abzuleiten habe, oder mit anderen Worten, ob eine Berechtigung vorliege, sie den sogenannten essentiellen Fiebern zuzuzählen oder nicht, so erscheint bei der nun zu betrachtenden dritten Form, die wir im Allgemeinen als durch ein miasmatisches specifisches Gift, das s. g. Typhusgift, hervorgebracht bezeichnet haben, die letztere Auffassung fast als die einzig mögliche und berechtigte *). Die Ableitung des Ileotyphus von einer einfachen primären Darm-Erkrankung (Gastroenterite der Franzosen), die Deduction der ganzen Symptomen-Gruppe aus dieser Darm-Erkrankung, die Ansicht endlich, dass die eigentlich typhösen (also die Nerven-) Symptome durch Resorption von Zersetzungs-Producten in den Darmgeschwüren entstehen — diess Alles gehört einem längst überwundenen Standpunkte der Pathologie an. Wenn wir auch davon absehen wollen, dass Einige, so z. B. Stokes, gar keine primären Localisationen im Typhus zugeben, sondern z. B. die Affection der Peyer'schen Drüsen ebenso als Complication oder secundäre Erkrankung auffassen, wie z. B. Parotitis oder Decubitus — eine Anschauung, bei der das tiefere und innerlichere Verhältniss der primären Localisation zum Gesammtvorgange entschieden verkannt wird; wenn wir vielmehr zugeben müssen, dass anatomisch

*) Ich gestehe gerne zu, dass es die symptomatische Aehnlichkeit der unter 1. und 2. abgehandelten Formen der Febris remittens infantum mit der jetzt zu betrachtenden dritten Form (dem Ileotyphus des Kindesalters) gewesen ist, die mir eine gewisse Berechtigung zu enthalten schien, alle diese Formen auf eine ähnliche Wesenheit zurückzuführen, d. h. sie den essentiellen Fiebern zuzuzählen, dieses Wort in dem früher entwickelten Sinne genommen.

nachweisbare Localleiden, z. B. Veränderungen in dem drüsigen Follikelapparate der Därme, von der Typhusursache hervorgerufen werden können, ja in der grossen Mehrzahl der Fälle auch wirklich vorhanden sind, so berechtiget uns, meiner Meinung nach, dieser Umstand noch keineswegs dazu, jene anatomisch nachweisbaren Veränderungen für das Wesentliche und Bestimmende des ganzen Vorganges anzusehen. Wäre dieses der Fall, so müssten jene Veränderungen im Darme jederzeit vorhanden sein. Es ist aber Thatsache, dass sie fehlen können, ja manche Typhuskranke sterben, ohne dass bei der Nekroskopie ihre Organe überhaupt irgend nennenswerthe Veränderungen zeigen. Der Tod ist der Intensität der Blutvergiftung, oder der an sie geknüpften febrilen Vorgänge, oder unsichtbaren Störungen in den Nerven-Functionen und der gesammten Vegetation, oder allen diesen Umständen zugleich zuzuschreiben. Wäre der Abdominal-Typhus in seinem Wesen abhängig von einer localen Erkrankung der Peyer'schen und Solitär-Drüsen des Darmes, so wären die Fälle ganz unerklärlich, bei denen Typhus-Kranke plötzlich an Perforation eines Darm-Geschwüres zu Grunde gehen und bei der Autopsie sich sehr ausgebreitete Ulcerationen finden, während der Typhus ganz leicht unter dem Bilde einer Febris gastrica mit gar nicht beunruhigenden Symptomen, mässigem Fieber und nur angedeuteten Hirn-Erscheinungen verlief. Endlich weist schon die auffallende, anatomisch durchaus nicht zu begründende, also auf noch unbekannte Ernährungs-Anomalieen zu beziehende, bloss functionelle Störung in der Thätigkeit der Nerven und ihrer Centralorgane die Voraussetzung entschieden ab, dass der Typhus durch Reaction gegen eine primäre Organ-Erkrankung bedingt sei*).

---

*) Es würde zu weit führen, die Gründe ausführlicher anzugeben, die uns zwingen, die Hirn- und Nerven-Erscheinungen im Typhus als toxische zu betrachten. Es sei nur das Wichtigste hier angedeutet! In der ersten Periode sieht man allerdings nach dem Tode die Substanz des Gehirnes fester und trockener als sonst, aber gar nicht im Verhältnisse zur

Wenn nun das Wesen des Typhus in eine primäre und specifische Blut-Veränderung gesetzt werden muss, wenigstens so weit unser jetziges Wissen geht, so kann nicht geleugnet werden, dass jene vermuthete Blut-Veränderung eben so wahrscheinlich, aber auch eben gerade so wenig genau nachgewiesen ist, wie bei den übrigen Infections-Krankheiten. Namentlich ist es sehr trostlos, dass die in der ersten Periode, als der eigentlich am Meisten massgebenden, vorkommende Blut-Veränderung meist sehr geringfügig ist. In der zweiten Periode verändert sich allerdings die Blut-Beschaffenheit bedeutender, doch ist durchaus nichts Specifisches in dieser Veränderung zu bemerken, sondern dieselben Blut-Veränderungen finden sich in der allerähnlichsten Weise auch bei anderen schweren acuten Krankheiten, namentlich den acuten Haut-Ausschlägen. (Man kann sie im Allgemeinen als Blut-Verarmung bezeichnen.)

Die Beantwortung der Frage nach dem eigentlichen Wesen der typhösen Erkrankung bleibt also, wie so viele andere pathologische Fragen, zukünftiger Forschung aufbehalten. Die Betrachtung der Erscheinungen, verglichen mit den Ergebnissen der Leichenöffnung, lassen aber für jetzt, wie mir scheint, keine andere Auffassung zu, als die, dass im Blute der eigentliche Heerd des Typhus zu suchen und derselbe, wenn irgend ein Fieber, κατ᾽ ἐξοχὴν als ein essentielles zu bezeichnen sei. Ich gehe nun über zu meiner zweiten Klasse des remittirenden Kinderfiebers.

---

Heftigkeit der vorangegangenen Erscheinungen. Starke Hirn-Hyperaemie oder gar die Spuren abgelaufener meningitischer und enkephalitischer Vorgänge sind nur ganz ausnahmeweise vorhanden und dann nur deutlich als die Ausgänge metastatischer Vorgänge. In der zweiten Periode sind gerade die zuweilen zurückbleibenden Lähmungen, bei denen man am Ersten noch sichtbare anatomische Grundlagen erwarten sollte, gewiss von Solchen nicht abhängig, da sie auch nach langer Dauer vollständiger Heilung fähig sind. Nachkrankheiten anderer Art im Gebiete des Nervensystemes sind wahrscheinlich als Folgen der anomalen Ernährung desselben zu betrachten.

## Zweite Klasse des remittirenden Kinderfiebers.

**(Die durch ein miasmatisches specifisches Gift hervorgebrachten Formen.)**

Eine Schilderung des Kinder-Typhus zu geben, scheint mir nach den vortrefflichen Arbeiten eines Rilliet, Barthez, Friedrich und West vollkommen überflüssig. Man findet eine sorgfältige Zusammenstellung der Erscheinungen (nebst 30 etwas zu breit erzählten Krankheitsgeschichten) in der neuesten Monographie von Bierbaum (der Typhus im kindlichen Alter, 1860). Es scheint mir am Zweckmässigsten, wenn ich statt einer Wiederholung des Allbekannten mittheile, was Bestätigendes oder Widersprechendes mich meine eigene Erfahrung über das remittirende typhöse Fieber der Kinder gelehrt hat.

1) Allgemeines. Was das Alter betrifft, in dem der Kindertyphus sich zeigt, so ist mir kein Fall vorgekommen im Alter unter fünf Jahren. Die meisten Erkrankungen fielen zwischen das sechste und zwölfte Lebensjahr. Die Schriftsteller stimmen darin überein, dass die Erkrankungen an Typhus um so seltener sind, je mehr man sich der Geburt nähert. Fälle von Typhus im zweiten Lebensjahre sahen Rilliet und Barthez, wenn gleich selten. Auch Hennig beobachtete einige Male (bei Mädchen) den Typhus im zweiten Lebensjahre. Jedenfalls sind so frühe Erkrankungen Ausnahmen von der allgemein constatirten Regel, dass das typhöse Fieber einer späteren Lebens-Periode angehöre. Ob es bei Neugeborenen und Säuglingen vorkommen könne, möchte fraglich sein. — Ich habe die Krankheit in diesem Alter nicht gesehen; vielleicht ist sie mir auch entgangen. Ich kann mich übrigens über diesen Irrthum trösten, wenn er vorhanden war, da die Diagnose (nach Wunderlich) in dieser Lebensperiode meist geradezu unmöglich ist. Sind die Symptome schwer, so können sie von mehrfachen anderen schwer zu erkennenden Störungen abhängen; sind sie geringfügig und tritt unerwartet der Tod ein, so ist die Dia-

gnose noch weniger zu machen; ja selbst die Leichenöffnung wird nicht selten im Stiche lassen, da die Veränderungen im Darmkanale gewöhnlich sehr unbedeutend sind *). Auffallend ist die Bemerkung von Hennig, dass unter 5000 kranken Kindern nur 15 Mal der Typhus mit Sicherheit bestimmt werden konnte. Bei uns ist die Krankheit entschieden häufiger, besonders während der letzten zehn Jahre. Es ist mir während dieser Zeit wohl kein Jahr vorgekommen, in dem ich nicht 3 bis 5, zuweilen auch mehrere (z. B. im Jahre 1868 sogar 6) deutlich, wenigstens so deutlich als ohne Section möglich ist, gekennzeichnete Fälle entweder selbst behandelt habe oder doch durch die Mittheilung von Collegen davon in Kenntniss gesetzt worden bin. Knaben erkranken auch nach meiner Erfahrung häufiger am Typhus als Mädchen.

Ich muss bei dieser Gelegenheit noch erwähnen, dass ich auch die sogenannte Febricula, wohl richtiger „Abortivtyphus (Lebert)", gar nicht selten bei Kindern beobachtet zu haben glaube, namentlich während der letzten Jahre, in welchen der Abdominaltyphus bei uns eine recht grosse Ausbreitung erlangt hat. Ich weiss sehr wohl, dass die streng anatomisch-pathologische Richtung mit vollem Rechte von diesen Fiebern Nichts wissen will, da ihnen die charakteristischen Veränderungen im Darme nicht zukommen, wenigstens, der Natur der Sache nach, nicht nachzuweisen sind. Man pflegt diese Fälle als gastrische Fieber oder febrile Magen-Darm-Katarrhe zu bezeichnen und sie ganz vom Typhus zu trennen. Wer von Epidemieen und epidemischer Constitution die freilich alte, aber doch tief in der Erfahrung

*) Nach Bednar („Krankheiten der Neugeborenen") soll bei dem Typhus der Neugeborenen die geringe oder ganz fehlende Temperatur-Steigerung, überhaupt die Abwesenheit febriler Erscheinungen, z. B. des Durstes, charakteristisch sein. Clar hatte im Wiener Findelhause unter 3735 Kranken nur 2 (tödtliche) Fälle von Typhus vor dem beendigten zweiten Jahre. Erst vom 2.—3. Jahre wurde die Disposition grösser, vom 5.—14. Jahre aber kam der Typhus schon häufig vor.

begründete Auffassung sich zu eigen gemacht hat, dem wird man freilich erlauben müssen, zu behaupten, dass bei einer herrschenden grösseren oder kleineren Epidemie von Ileotyphus auch solche Formen, die in der ersten Woche mehr oder weniger deutlich die charakteristischen Erscheinungen zeigen, dann aber etwa nach 8 bis 10 Tagen plötzlich abbrechen und in Genesung übergehen, dennoch Typhen sind.

Der klinischen Wichtigkeit wegen wird es nicht überflüssig sein, in kurzen Zügen ein Krankheitsbild von diesem Abortivtyphus zu entwerfen, wie ich ihn bei Kindern beobachtet zu haben glaube. Nach vorangegangener Müdigkeit, zuweilen ein paar Mal wiederholtem Erbrechen, stellt sich Hitze ein. Frost ist bei Kindern nicht zu beobachten, höchstens einiges Erkalten der Extremitäten. Mit dem Fieber verbindet sich Abgeschlagenheit, Kopfweh und nächtliche Unruhe. Das deutlich in den Morgenstunden remittirende Fieber steigt 4 bis 6 Tage lang, die Esslust fehlt ganz, die Zunge ist belegt, oft auch rein und etwas zur Trockenheit neigend. Die Kranken klagen über leichte Leibschmerzen und sind meist verstopft; selten sind mässiger Durchfall mit Aufblähung des Leibes, oder Bronchien-Katarrh, oder Beides zusammen vorhanden; Roseola fehlt. Am 7. bis 10. Tage mässigen sich wider Erwarten alle Erscheinungen, unter Schweissen tritt Besserbefinden ein wie etwas Esslust und war die Zunge belegt, so reinigt sie sich rasch. Besonders charakteristisch ist aber, dass die Mattigkeit nicht so schnell verschwindet, der Schlaf bleibt noch länger gestört und die Reconvalescenz ist überhaupt schleppend. Es kommt sogar vor, dass bei noch mässigeren Erscheinungen die günstige Wendung schon am 5. Tage eintritt; die vollständige Reconvalescenz hat aber immer, im auffallenden Widerspruche mit der Gelindigkeit der Erscheinungen, einen langsamen Verlauf*).

---

*) A. Vogel scheint auch den Abortivtyphus bei Kindern nicht selten beobachtet zu haben. Ich schliesse diess aus einer Aeusserung in seinem „Lehrbuche der Kinderkrankheiten," 3. Auflage, S. 148: „Im Allgemeinen ist als Norm anzu-

Der deutlich zyklische Verlauf des Abdominaltyphus, besonders in seinen Fieber-Erscheinungen, und die abgegränzte Dauer des Vorganges gibt der Chronologie der Krankheit eine ganz besondere Wichtigkeit. Es bedarf vor Allem, wenn von einer Zeitrechnung bei unserer Krankheit die Rede sein soll, der Bestimmung des Anfanges der Erkrankung. Ist diese schon bei Erwachsenen nicht ohne Schwierigkeiten festzustellen, so sind die Letzteren im Kindesalter noch bedeutend gesteigert, da deutliche Initialfröste bei Kindern nicht vorkommen*). Man wird in der Regel, aber freilich erst ex post, wenn schon deutlichere Erscheinungen nachgefolgt sind, als den ersten Tag der Krankheit den annehmen können, an welchem das Kind seine gute Laune verloren hat, zu spielen aufhörte, sich gerne in sein Bett legte, zu ungewohnter Zeit schlief u. s. w. Es ist mir vorgekommen, dass die Kinder am Tage der Erkrankung noch mit Appetit assen, nach einigen Stunden aber die unverdauten Speisen durch Erbrechen entleerten, worauf dann die charakteristischen Erscheinungen (und zwar meist rasch und heftig) eintraten. Am Schwierigsten ist wohl der Anfang der Erkrankung zu bestimmen, wenn ein gerade zahnendes Kind von der Erkrankung befallen wird — ein Zeitraum in dem bekanntlich

---

nehmen, dass ein Kind, welches nach vorangegangenen Typhus-Symptomen in weniger als drei Wochen vollkommen genesen und nicht entschieden abgemagert ist, keinen Typhus und nicht einmal eine Febris typhoides gehabt hat"; also umgekehrt: ein Kind, das nach einem Fieber mit gelinden Typhus-Erscheinungen eine langsame, über drei Wochen dauernde Reconvalescenz durchmacht und dabei entschieden abmagert, hat trotz der Gelindigkeit der Erscheinungen an Typhus gelitten. Wenn ich nun auch gerade nicht einen so bestimmten Zeitraum der Reconvalescenz annehmen möchte, so stimme ich doch darin ganz mit Vogel überein, dass die Dauer der vollkommenen Genesung eines an Abortivtyphus erkrankten Kindes ganz auffallend im Widerspruche steht zu dem kurzen und gelinden Verlaufe des fieberhaften Stadiums.

*) Gerhardt sah — freilich in der Minderzahl — die Invasion mit Frost, profuser Diarrhöe oder Erbrechen. Meines Wissens steht er mit dieser Beobachtung ganz isolirt.

Durchfälle und Kopf-Congestionen zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehören und sich schwer von typhösen Symptomen abgränzen lassen, in welche sie in diesem Falle unmerklich überzugehen pflegen. — Die Frage, wie lange Zeit zwischen der Infection mit dem Contagium des Ileotyphus und dem Ausbruche der Krankheit verfliesst, wird verschieden beantwortet. Boudin spricht von einer Latenzperiode von Wochen, ja Monaten; v. Hildebrand behauptet, dass der Zeitraum zwischen der Ansteckung und der Invasion nie weniger als drei und nie mehr als sieben Tage dauere. Ich habe darüber keine Erfahrung; mir scheint es, dass die spontane Genese bei dem Abdominaltyphus überhaupt häufiger ist, als die durch ein Contagium, wenn ich mich auch nicht denen, z. B. den Pariser Aerzten, anschliessen möchte, welche die contagiöse Entstehung und Fortpflanzung des Abdominaltyphus ganz verwerfen. — Von mehr praktischer Bedeutung, als die eben berührte Controverse, ist jedenfalls die Ansicht v. Gietl's, dass das Contagium des Ileotyphus hauptsächlich an den Darm-Ausleerungen hafte, so dass auch fieberlose Typhus-Kranke mit starken Diarrhöeen die Krankheit weiter verbreiten können. Auch Rieke betont, dass die typhösen Darm-Ausleerungen jedenfalls der Ansteckungsfähigkeit sehr verdächtig sind, besonders wenn man längere Zeit ihren Ausdünstungen ausgesetzt ist. Vielleicht sind aber auch Faecal-Ausdünstungen überhaupt im Stande, den Ileotyphus zu erzeugen, so dass dabei nicht nothwendig ein Contagium anzunehmen wäre. Die Bedeutung dieser Bemerkungen für die Prophylaxis liegt auf der Hand.

Seitdem Hutin seinen Bericht über eine Ileotyphus-Epidemie bei Kindern im Jahre 1836 veröffentlichte, hat sich allmälig immer mehr die Ansicht geltend gemacht, dass das remittirende Fieber der Kinder überhaupt identisch mit dem Ileotyphus sei. Als Hauptvertreter dieser Ansicht sind zu nennen Taupin, Rilliet, Löschner, Stöber, Friedrich und West. Die hauptsächlichsten Gründe, die man angeführt hat, um das remittirende Kinderfieber überhaupt mit dem Typhus der Erwachsenen für identisch zu erklären, sind folgende: alle Abweichungen in den Erscheinungen und

Complicationen — sagt man — welche sich bei der Febris remittens im Gegensatze zum Typhus des späteren Alters vorfinden, seien leicht erklärlich durch die physiologischen Eigenthümlichkeiten des Lebensalters; — die auffallende und so markirte Remission des Fiebers verliere das Auffallende, wenn man bedenke, dass einerseits auch der Typhus der Erwachsenen, besonders in der ersten siebentägigen Periode, ebenfalls eine bemerkliche Remission des Fiebers zeige, andererseits alle anderen fieberhaften Krankheiten des Kindes-Alters diese — freilich bis jetzt nicht erklärliche — Eigenthümlichkeit haben. Bei aller Achtung für so bedeutende Autoritäten, wie die angeführten es sind, kann ich doch nicht umhin, den Zweifel auszusprechen, dass alle Fälle des remittirenden Kinderfiebers der Typhus-Gruppe angehören. Dieser Zweifel ist eben die Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit gewesen, in der ich versucht habe, diejenigen Fälle von remittirendem Kinderfieber, die, meiner Ueberzeugung nach, durchaus nicht Typhen und doch essentielle Fieber sind, von den Ersteren abzusondern und zu beschreiben. Ich kann nicht in Abrede stellen, dass ich mit meiner Annahme eines Abortivtyphus gerade nicht zur endgiltigen Entscheidung der Frage beigetragen, vielmehr zu Gunsten der Identität ein nicht unbedeutendes Moment hinzugefügt habe; dennoch bleiben auch bei dieser Annahme noch Fälle genug übrig, die als remittirendes Kinderfieber zu bezeichnen und doch auch nicht Abortivtyphen sind.

2) Das Fieber. „Bei einer so wesentlich fieberhaften Krankheit, wie es der Typhus ist, geben die febrilen Symptome selbst den werthvollsten Massstab für die Intensitäts-Verhältnisse und die Wendungen des Processes“. Diese Bemerkung Griesinger's gilt im vollsten Maasse für den Typhus des Kindesalters und zwar um so mehr, je wichtiger in dieser Lebensperiode für Diagnose und Prognose überhaupt die objectiven Momente gegenüber den subjectiven sind. Das Fieber zeigt im Allgemeinen bei unserer Krankheit in ausgezeichnetem Grade und entschiedener als bei Erwachsenen den remittirenden Charakter. Ganz besonders gilt diess für die erste Periode, in welcher

dasselbe — versteht sich, um so mehr je reiner der Fall ist — etwas sehr Regelmässiges und Typisches besitzt. In der zweiten Periode nähert es sich zwar mehr der Febris continua, aber auch hier ist der Wechsel zwischen Remission und Exacerbation deutlich und nicht zu verkennen.

Frostanfälle habe ich als Initialsymptom des Kinder-Typhus nie gesehen. Meine Erfahrungen stimmen mit denen der Mehrzahl der Beobachter überein. Ausnahmen davon machen Friedrich, der (freilich sehr selten, 6 Mal unter 275 Fällen) Frost-Anfälle im Anfange und selbst im Verlaufe der Krankheit sah; vor Allen aber Taupin, der bei mehr als der Hälfte seiner Fälle Schüttelfröste mehrere Tage nacheinander im Beginne der Erkrankung beobachtete. Abgesehen von dieser vereinzelten, vielleicht einer besonderen Epidemie eigenthümlichen Erscheinung sind wir wohl berechtiget, mit Rilliet und Barthez das Fehlen des Frostes für eine unterscheidende Eigenthümlichkeit des Kinder-Typhus anzusehen. Die Verschlimmerung des Fiebers fällt, wie bekannt, ganz ebenso wie bei den anderen Formen der Febris remittens infantum auf den Abend; ich habe aber nicht selten zwei Exacerbationen des Fiebers gesehen, wovon eine schwächere am Mittage und eine stärkere am Abende eintrat. Eine besondere diagnostische und prognostische Bedeutung konnte ich dieser Erscheinung nicht abgewinnen. Gegen den siebenten Tag wird das Fieber mehr anhaltend, die Exacerbationen sind aber auch dann immer deutlich markirt.

Der Puls gibt — wie es scheint — mit wenigen Ausnahmen gar nicht für Typhus charakteristische Zeichen; jedenfalls sind die aus der Temperatur hergeleiteten entschieden bedeutungsvoller. Der Puls ist immer beschleuniget, wie freilich in allen fieberhaften Kinderkrankheiten. In meinen Fällen überstieg er doch wohl selten bei Kindern von 5 bis 10 Jahren 130 Schläge in der Minute (120 sind am Gewöhnlichsten!). Man kann im Allgemeinen annehmen, dass der Puls in der Exacerbation um 20 Schläge beschleunigter ist als in der Remission. Eine Puls-Beschleunigung auf 160 bis 170, wie A. Vogel sie beobachtete (freilich ohne das betreffende Alter anzugeben), habe icht nicht erlebt. Auch An-

dere sahen einen so beschleunigten Puls nicht. Seidel fand den Puls geradezu nicht so beschleuniget als — versteht sich: relativ! — bei Erwachsenen. Bierbaum fand, dass die Frequenz des Pulses zuweilen auffallend abnahm, ja sogar unter das Normalmass sank, und macht dabei die gewiss sehr richtige Bemerkung, dass solche Fälle in der Diagnose irreführen und den Verdacht tuberculöser Meningitis erregen können. Es ist immer zu bemerken, dass die geringste Bewegung des Körpers, z. B. Aufrichten oder Umwenden, die Frequenz des Pulses beträchtlich steigert, entschieden bei Kindern mehr als im vorgerückten Alter. Dicroten Puls, auf den man bei Erwachsenen in diagnostischer Beziehung Werth legt, habe ich bei Kindern nicht beobachtet, eben so keine anomale Verlangsamung, dagegen ist mir ein kleiner, weicher, fadenförmiger Puls wohl vorgekommen, aber nur als sicheres ominöses Zeichen und nicht lange vor dem Tode.

Von entschieden grösserer Bedeutung als der Puls, ja von der allerwichtigsten für die genauere Kenntniss des Verlaufes des Ileotyphus der Kinder ist die Temperatur. Nach den genauen und in grösserem Massstabe angestellten Beobachtungen von Wunderlich („das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten", 2. Auflage), mit denen die neuesten, von Gerhardt (2. Auflage des Lehrbuches der Kinderkrankheiten, Tübingen, 1871) mitgetheilten und durch Curven-Tafeln illustrirten Erfahrungen in allen wesentlichen Punkten übereinstimmen, sind die Temperatur-Verhältnisse im Ileotyphus des Kindes-Alters so eigenartig und charakteristisch, dass sie die Diagnose dieser Krankheit zu einer Sicherheit erheben, wie sie wohl nur wenigen Krankheiten des Kindesalters zu Theil geworden ist*). Das Wesentliche der bezüglichen

*) Wenn ich auch nicht mit A. Vogel (l. c.) darin übereinstimmen kann, dass man bei einem am Typhus erkrankten Kinde nicht leicht die Haut-Temperatur messen könne, weil es sich schwerlich die dazu erforderliche 15 bis 20 Minuten dauernde Anlegung des Thermometers, sei es in der Achsel-Höhle oder im Mastdarme, ruhig gefallen lassen werde, so

Thermometer-Beobachtungen ist in Kürze folgendes: Ist der Anfang deutlich markirt durch mehrmaliges Frösteln, so beobachtet man ein Ansteigen der Temperatur, das während des Tages etwa 1° beträgt, während der Nacht dagegen um etwa $^1/_2$° rückgängig gemacht wird. So in der ersten halben Woche*). Von da an bleiben die Abend-Temperaturen während 1 bis $1^1/_2$ Wochen (also vom 4. bis 7. oder 10. Tage) etwa auf der gleichen Höhe ($39^1/_2$° bis 41°, meist 40°), während am Morgen jedes Mal eine Remission von einigen Zehntheilen (bis $^1/_2$°, ja 1° nach Wunderlich in besonders milden Fällen!) stattfindet. In der Mitte der zweiten Woche, also am 9. bis 10. Tage, tritt eine stärkere Morgen- und Abend-Remission ein. Gegen die dritte Woche hin, also um den 12., 13. und 14. Tag, beginnen grössere Abfälle sich einzustellen, welche am Morgen 1 bis $1^1/_2$° betragen (nach Wunderlich kennzeichnet sich die dritte Woche dadurch, dass die Morgen-Temperaturen $1^1/_2$° bis 2° niedriger sind, als die des Abends). Dann werden auch die Abend-Temperaturen niedriger. Nach abermals 1 bis $1^1/_2$ Wochen, also bis zum 21. oder 24. Tage, werden die normalen Gränzen der Körperwärme wieder erreicht. Das Maximum der Temperatur fiel am Oeftesten auf den 7. bis 10. Tag; die höchste beobachtete Temperatur war 41°. Zuerst wurde wieder normale Morgen-Temperatur erreicht, durchschnittlich zwischen dem 17. und 20. Tage.

3) Das Exanthem. Dass dem Ileotyphus ein eigenes, von dem des exanthematischen Typhus verschiedenes Exanthem zukomme, darüber ist man jetzt wohl vollkommen einig. In der Hoffnung, in dieser Erscheinung ein specifisches Merkmal des Ileotyphus aufzufinden, habe ich in allen

---

muss ich doch zugeben, dass genau durchgeführte Temperatur-Messungen bei Kindern in der Privatpraxis mit grossen Schwierigkeiten verbunden sind, die sich wohl nur in Krankenhäusern gut überwinden lassen.

*) Nach Wunderlich kennzeichnet dieses Temperatur-Verhältniss die ganze erste Woche. Die Unbestimmtheit des wahren Anfanges der Krankheit ist wahrscheinlich der Grund dieser abweichenden Angaben.

Fällen des remittirenden Kinderfiebers, welche mir zur Typhus-Gruppe zu gehören schienen, meine Aufmerksamkeit ganz besonders darauf gerichtet, muss aber leider die Bemerkung Rilliet's vollkommen bestätigen, dass im Kindes-Alter die Flecke entschieden weniger oft und auch weniger zahlreich zu finden sind, als im vorgerückteren Alter, was bei der Zartheit und grösseren Weisse der Kindeshaut allerdings auffallen muss. Es ist auch durchaus nicht in Abrede zu stellen, dass der Ausschlag in unleugbaren Fällen von Ileotyphus bei Kindern mitunter ganz fehlt, obgleich er allerdings zuweilen aus Mangel an nöthiger Aufmerksamkeit der Beobachtung entgangen sein mag. (Unter 35 Fällen fehlte er gänzlich zwölf Mal.) Jedenfalls muss man die Hoffnung wohl aufgeben, in der lenticulären Roseola ein specifisches Merkmal des Ileotyphus der Kinder zu besitzen. Ihr Vorhandensein wird wohl jederzeit ein sicheres diagnostisches Kennzeichen abgeben*).

Der Ausschlag des Ileotyphus, wie ich ihn bei Kindern gesehen habe, besteht in einzelnen lenticulären Flecken von hell- oder dunkel-rother Farbe. Seine Form sah ich nie anders als rund und regelmässig, mit scharf begränztem Rande und von $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Linien Durchmesser. Bei leichtem Darüberhinfahren mit dem Finger fühlt man in den allermeisten Fällen die Flecke ein wenig über das Niveau der Haut erhaben. Ihre Oberfläche ist dann rund, nie zugespitzt. Auf Druck verschwinden sie vollkommen, um nach Aufhebung des Druckes sofort wieder zu erscheinen. Nach 3—4 Tagen pflegt jeder Fleck vollkommen zu erblassen, während neue Flecke erscheinen können. Die Zahl der Flecke war in meinen Fällen immer sehr gering: ich konnte gleichzeitig wohl nie mehr als 6 sehen, sehr oft nur 3 oder 4. Nachschübe

---

*) Rilliet behauptet, dass rosenrothe linsenförmige Flecke auch bei anderen Krankheiten, z. B. heftiger Enteritis oder leichter Gastritis, vorkommen. Ich finde bei keinem anderen Beobachter eine ähnliche Bemerkung. Man könnte fast glauben, dass die angeführten Krankheiten in ihrer Erscheinungsform von der gewöhnlichen abweichende Typhen waren? —

fehlten oft ganz; kamen sie vor, und diess geschah wohl kaum später als in der zweiten Woche, so sah man noch weniger Flecke, als bei der ersten Eruption. Der Rücken hauptsächlich, nächstdem Brust und Bauch waren die gewöhnlichsten Körperstellen, an denen die Flecke auftraten. Die Zeit der Eruption fiel entschieden schon in die erste Woche der Krankheit, während sie bei Erwachsenen in die zweite Woche fällt. Die Möglichkeit, Flohstiche für die Roseola lenticularis zu halten, kann zugegeben werden; doch ist dieser Irrthum bei einiger Aufmerksamkeit wohl zu vermeiden. Der typhöse Ausschlag kommt erst nach einigen Tagen der Erkrankung zum Vorscheine, Flohstiche können nur mit in die Krankheit gebracht sein, müssen also gleich im Anfange der Erkrankung sichtbar werden. Später entstehen sie nicht mehr, weil die Flöhe fiebernde Kinder verlassen. Ausserdem unterscheidet sich der Flohstich durch den Mangel scharfer Begränzung der Röthe wie durch einen dunkeleren Punkt in seiner Mitte. — In prognostischer Hinsicht habe ich der Roseola durchaus keine Bedeutung abgewinnen können. Rilliet und Barthez fanden, dass die Flecke in schweren Fällen weniger zahlreich vorhanden waren, als in milden. — Miliarien sieht man gar nicht selten bei dem Ileotyphus der Kinder, vielleicht eben so oft oder gar öfter als Roseola. Sie erscheinen gewöhnlich später als die Letzteren, frühestens im Anfange der zweiten Woche; am häufigsten am Halse und auf der Brust und zwar auf trockener Haut (im Gegensatze zu dem Friesel der Erwachsenen, z. B. der Wöchnerinnen, der mit Schweissen verbunden ist). Der Friesel-Ausbruch ist in meinen Fällen stets ein übeles Symptom gewesen und hat mindestens einen schweren Verlauf der Krankheit angezeigt. Wenn A. Vogel (in seinem Lehrbuche) es für unerklärlich hält, dass unter den Laien aller Klassen eine so gewaltige Furcht vor diesen unschuldigen Schweissbläschen (so nennt nämlich Vogel die Miliarien!) entstanden sei, so verwechselt er entschieden unsere Miliaria d. h. den symptomatischen acuten Friesel — einen Ausschlag mit den Sudamina — alias Krystallfriesel — einer Ansammlung von Schweisstropfen zwischen den Schichten der Epidermis. Die Furcht der

Laien vor dem Friesel, die auch ich theile, beruht auf einer ganz richtigen Würdigung von Thatsachen.

4) Die Erscheinungen in den Verdauungs-Organen, für den Ileotyphus der Erwachsenen von so grosser Bedeutung, haben im Kindesalter durchaus weniger Eigenthümliches. Der Durchfall, bei Erwachsenen ein fast nie vermisstes Symptom (Murchison sah Durchfall bei 93 von 100 Kranken), fehlt nicht selten bei Kindern ganz. In der ersten Woche und darüber hinaus ist Stuhlverstopfung in diesem Alter fast die Regel, gewiss häufiger als bei Erwachsenen; später tritt allerdings Durchfall ein, er ist aber gewöhnlich braun gefärbt und nicht von der charakteristisch-typhösen hellgraugelben Färbung *). — Darmblutungen habe ich nie bei Kindern gesehen. Taupin wie Rilliet und Barthez beobachteten bei 232 an Ileotyphus erkrankten Kindern unter 15 Jahren nur 1 Mal Darmblutung. — Der Meteorismus ist dagegen bei Kindern durchaus viel häufiger als bei Erwachsenen, wenn ich auch Bierbaum nicht beistimmen kann, der den Meteorismus für eines der constantesten Zeichen des Ileotyphus der Kinder erklärt. Er sah ihn in bald gelinderem bald stärkerem Grade den ganzen Verlauf der Krankheit begleiten. Ich sah dagegen den Meteorismus gewöhnlich erst in der zweiten Woche der Krankheit und durchaus nur in den ernsteren Fällen. Die Auftreibung hatte immer eine besondere Gestalt: die Convexität er-

*) Weder das Mikroskop noch die chemische Untersuchung haben in den Typhusstühlen überhaupt eigenthümliche Gebilde und Stoffe nachgewiesen, welche nicht auch in diarrhoischen Stühlen sich fänden. Ob die Schichtenbildung, d. h. die Trennung in eine obere wässerige und eine untere consistentere, als für die Typhusstühle charakteristisch gelten kann, ist noch fraglich. Wenn überhaupt ein unterscheidendes Merkmal der Ausleerung im Ileotyphus der Kinder angeführt werden soll, so möchte es vielleicht ihr grösserer Gehalt an Schwefelwasserstoff-Gas sein. In vielen Fällen, ja vielleicht in den Meisten, reagiren dieselben alkalisch (durch Ammoniak-Gehalt?).

streckte sich statt von Oben nach Unten von einer Seite zur anderen, da die Gase hauptsächlich im Kolon sich ansammeln. Fast immer klagen die Kranken dabei über vorübergehende Leibschmerzen und der Unterleib ist gegen Druck empfindlich. — Die Zunge habe ich bei Kindern nie rein, glatt, roth und trocken gesehen, wie oft bei Erwachsenen; auch sehr selten und wohl nur in tödtlichen Fällen braun, trocken und eingeschrumpft. Gewöhnlich ist sie feucht, dünn und ausnahmeweise dick belegt. Spitze und Ränder sind oft röthlich und rein. — Das berühmte Ileocoecalgeräusch kann ich nicht mit Bierbaum zu den werthvollsten Erscheinungen rechnen; es fehlt sehr oft und ist bei der grossen Empfindlichkeit der Haut, die bei Kindern überhaupt und insbesondere am Unterleibe vorkommt, schwer zu constatiren. — Das allerhervorragendste und constanteste Symptom im Gebiete der Verdauung ist eigentlich der, im Kindesalter auffallende, vollständige Mangel an Esslust, der die Krankheit von ihrem ersten Anfange bis zum Eintritte der Reconvalescenz begleitet, deren erstes und wichtigstes Zeichen die Wiederkehr der Esslust ist.

Fragt man nun nach dem Grunde der allerdings auffallenden Erscheinung, dass gerade im Kindesalter der Ileotyphus so wenig hervorragende Erscheinungen im Verdauungs-Apparate darbietet, während doch gerade dieser Apparat vorherrschend im Kinde entwickelt ist und bei seinen Krankheiten eine Hauptrolle spielt: so ist man berechtiget, ihn der dem Ileotyphus des vorgerückteren Alters gegenüber relativ geringfügigen Erkrankung des Drüsenapparates der Darm-Schleimhaut bei dem Kinde zuzuschreiben. Die Mehrzahl der erkrankten Peyer'schen Drüsen beharrt in diesem Alter, wie die Leichenöffnung lehrt, nur im Stadium der markigen Infiltration; ja es scheint, dass die dieselbe begleitende oder einleitende Congestion, beziehungsweise entzündliche Stase, meist in Zertheilung übergeht. Tritt wirklich Geschwürsbildung ein (gewiss die Hauptursache der den Ileotyphus der Erwachsenen so bezeichnenden Diarrhöe), was nur selten und dann nur an sehr vereinzelten Stellen geschieht, so sind die Geschwüre ganz oberflächlich und durchbohren wohl nie oder nur

in den allerseltensten Fällen die Darmhäute, in welchen Fällen dann auch Darm-Blutungen vorkommen können. Wir haben oben bereits gesehen, wie selten Solches geschieht. Es ist übrigens nicht zu verschweigen, dass in Bezug auf die Darm-Erscheinungen, besonders die Diarrhöe, im Ileotyphus der Kinder auch von dem Angeführten mehr oder weniger abweichende Beobachtungen vorliegen. Rilliet und Barthez weisen dem Durchfalle unter den Erscheinungen an den Verdauungs-Organen die erste Stelle an. In einem Viertheile der Fälle war zwar im Anfange Verstopfung vorhanden, die spontane oder hervorgerufene Diarrhöe erschien aber stets früher oder später (zwischen dem 2. und 12. Tage) und dauerte dann die ganze Krankheit hindurch fort. Friedrich sah nur in einem Neuntheile seiner Fälle im Anfange Verstopfung, Gerhardt bei drei Viertheilen der Erkrankungen frühzeitiges Eintreten der Diarrhöe und dann constant Fortdauer bis an das Ende; Herzfeld („die Krankheiten des Kindesalters". Wien, 1869) beobachtete eine mehr oder weniger reichliche Diarrhöe im ganzen Verlaufe, welche erst gegen das Ende aufhörte. Dennoch sind ihm unzweifelhafte Typhusfälle vorgekommen, in denen durch die ganze Zeit der Erkrankung, d. h. drei Wochen lang, nicht ein Stuhl abgesetzt wurde; A. Vogel endlich sah, freilich nach den ersten Tagen, die ohne Ausleerungen verliefen, fast regelmässig Durchfälle, macht aber an einer späteren Stelle seines Buches die gewiss sehr richtige Bemerkung, dass die Abwesenheit stärkerer Durchfälle noch lange nicht die Abwesenheit des Typhus beweise, indem es genug typhöse (sic!) Kinder gebe, besonders nach überstandener zweiter Zahnung, welche während der ganzen Krankheit hartnäckig verstopft sind. Ich kann, diesen Beobachtungen gegenüber, welche mit den Meinigen nicht übereinstimmen, nur vermuthen, dass eigenthümliche Witterungs-Verhältnisse oder epidemische, ja vielleicht endemische Einflüsse, die ja bei allen Krankheiten, insbesondere bei den sogenannten essentiellen Fiebern, von so grosser Bedeutung für die Gestaltung des Symptomen-Complexes sind, das beschriebene Auftreten des Durchfalles veranlasst haben. Jedenfalls scheint mir ge-

rade die abweichende Schilderung der Beobachter wenigstens dafür zu sprechen, dass der Durchfall nicht zu den pathognomonischen Erscheinungen des Ileotyphus im Kindesalter gehört.

5) Die Erscheinungen in den Athmungs-Organen. — Abgesehen von der Beschleunigung des Athmens, die zuweilen im Anfange der Krankheit beobachtet wird und nur febrilen Ursprunges ist, ohne mit Athmungs-Hindernissen zusammenzuhängen, trat in allen von mir beobachteten Fällen etwa um den 5.—6. Tag der Krankheit eine grössere oder geringere Beschleunigung des Athmens ein, die von einem Bronchienkatarrhe niederen oder höheren Grades herzuleiten war. Bei der Auscultation hörte man Rasselgeräusche und stellte sich Husten ein. Dieser Bronchienkatarrh, an sich eine ganz unverfängliche Erscheinung, fordert — und gerade bei unseren klimatischen Verhältnissen mehr als vielleicht anderswo — die grösste Aufmerksamkeit, besonders in der katarrhalischen Periode des Jahres (wenn ich so sagen darf!), d. h. im Herbste und Winter. Er kann sich nämlich sehr leicht zu capillärer Bronchitis und in Folge derselben zu der sogenannten hypostatischen Splenisation oder zu lobulärer Pneumonie steigern — Zuständen die, wie bekannt, von der ernstesten Bedeutung sind. Die physikalische Untersuchung gibt, abgesehen von den lobulären Pneumonieen, deren kleine und in der Tiefe liegende Heerde der Percussion und Auscultation unzugänglich sind, für die ominösen Splenisationen erworbener Atelektasen ziemlich sichere Zeichen; ich sage mit Vorbedacht „ziemlich sichere", denn die hypostatische Splenisation macht allerdings in dem hinteren Theile der unteren Lungenlappen — ihrem ausschliesslichen Sitze — eine Dämpfung, die aber durchaus nicht so deutlich ist wie bei der Pneumonie und deren Erkennen um so schwieriger macht, da sie sich meist auf beiden Seiten bildet, also der Vergleich wegfällt. Deutliches Bronchialathmen ist an den verdichteten Stellen durchaus nicht immer zu hören. Wenn ich auch eingestehen will, dass mir als Autodidakten in der physikalischen Untersuchungs-Methode viel an der erforderlichen Schärfe der Beobachtung abgeht, so wird wohl Jeder, der Kinder mit erkrankten Lungen untersucht hat, mir zugeben,

dass ihre Unruhe und namentlich ihr Schreien bei der Annäherung eines Fremden die physikalische Untersuchung der Brust unendlich erschwert, ja nicht selten unmöglich macht. Glücklicherweise hat aber die genaue diagnostische Unterscheidung des Bronchienkatarrhes, der capillären Bronchitis, der hypostatischen Splenisation und endlich der lobulären Pneumonie mehr eine pathologische als klinische Bedeutung*). Für den praktischen Arzt werden folgende Momente hinreichend sein, um die Steigerung des Bronchienkatarrhes zu den angegebenen Formen zu erkennen und demgemäss zu verfahren. Man ist berechtiget, auf eine gefährliche Steigerung des Bronchienkatarrhes (bis zur lobulären Pneumonie) zu schliessen, wenn die Beschleunigung der Athemzüge auffallend wird und im fortwährenden Zunehmen ist, wenn die Nasen-Flügel bei der Einathmung sich heben, die Pulsfrequenz sich vermehrt, leichte Kyanose des Gesichtes sich einstellt, wenn die grossblasigen Rasselgeräusche verschwinden und statt ihrer sich Knisterrasseln einstellt, wobei der Husten seltener wird. Das Trockenwerden der bei dem einfachen Bronchienkatarrhe jederzeit feuchten Nasenlöcher ist für mich immer ein bedeutungsvolles Zeichen einer ungünstigen Wendung der Krankheit gewesen.

6) Die Nerven-Erscheinungen sind bei dem Kindertyphus durchaus nicht so entwickelt und nicht so heftig wie bei Erwachsenen, was sich unschwer aus der geringeren Entwickelung der geistigen Fähigkeiten des Kindes begreifen lässt. Ein um so grösseres Gewicht glaube ich auf ein anderes Symptom legen zu müssen, das auch bei dem Ileotyphus der Kinder wohl nie vermisst wird, ich meine die Abnahme der Muskelkraft. Zuweilen, aber doch im Ganzen seltener, geht eine auffallende Unlust zu Bewegungen der Krankheit schon einige Tage lang voraus, was bei der grossen

*) Lebert macht mit Recht darauf aufmerksam, dass man bei den Erkrankungsformen der Lungenschleimhaut eine bestimmte ontologische Abgränzung vermeiden müsse. Vom Katarrhe bis zur capillären Bronchitis und zur katarrhalischen Pneumonie fänden unmerkliche und gradweise Abstufungen Statt.

Neigung des Kindes zu fortdauernder Thätigkeit auffallen muss. Mit dem wirklichen Eintritte des Typhus ist aber jederzeit eine merkliche Prostration der Kräfte zu bemerken, die oft auffallend mit der scheinbaren Gelindigkeit der übrigen Erscheinungen contrastirt. Unter den eigentlichen Nerven Erscheinungen sind entschieden die Eingenommenheit des Sensoriums und die dem Sopor angränzenden Zustände, hinauf bis zum völlig entwickelten Sopor selbst, die gewöhnlichsten und hervorragendsten. Somnolenz in ihren leichteren Graden wird wohl nie fehlen. Es scheint mir übrigens, als ob die ebenfalls gewöhnliche Schwerhörigkeit auch einigen Antheil hat an der, meist der Somnolenz zugeschriebenen Art des Benehmens, z. B. der zögernden und langsamen Sprache, dem scheinbaren Nichtverstehen des Anrufens u. s. w. — Von ungleich geringerer diagnostischer Bedeutung sind die Delirien, der Kopfschmerz, der Schwindel und die Störungen die Motilität. Delirien traten in meinen Fällen selten vor der zweiten Woche ein, dann meist nur während der Nacht und vorübergehend. Bei kleinen Kindern zeigt sich statt des Deliriums Unruhe, Erregtheit, Zusammenfahren und Jammern; bei grösseren Kindern, die schon sprechen, habe ich nur sogenannte sanfte Delirien gesehen; der Inhalt der Vorstellungen war selten heiter, gewöhnlich ängstlich. Wildes Phantasiren, Neigung zum Verlassen des Bettes u. dgl. habe ich nie beobachtet. Es ist unzweifelhaft, dass der Kindertyphus durchaus ohne Delirium verlaufen kann. Rilliet beobachtete es nur bei einem Drittheile seiner Fälle; ich habe fast ein ähnliches Zahlenverhältniss angemerkt. — Kopfschmerz und Schwindel sind bei Kindern sehr trügerische Erscheinungen und können deshalb leider nur wenig in diagnostischer Hinsicht verwerthet werden — ein Uebelstand der besonders der Basilarmeningitis gegenüber in's Gewicht fällt. Aeltere Kinder, die über ihre Gefühle schon mehr Rechenschaft zu geben vermögen, bezeichnen die Stirne als den Sitz des Schmerzes und klagen bei dem Aufrichten zuweilen über Schwindel. Ich habe den Kopfschmerz gewöhnlich nur in der ersten siebentägigen Periode der Krankheit beobachtet; später wird nicht mehr

darüber geklagt, sei es, weil der Schmerz nicht mehr vorhanden ist, sei es, weil er wegen der sich steigernden Somnolenz nicht mehr empfunden wird. Es ist allerdings wahrscheinlich, dass auch bei jüngeren Kindern Kopfschmerz vorhanden ist. Taupin's Versuch, durch gewisse Merkmale des Gesichts-Ausdruckes und des Benehmens auch bei kleinen, noch nicht der Sprache mächtigen Kindern Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen u. s. w. zu erkennen, scheint mir doch zu gewagt und unsicher. So soll nach ihm der Kopfschmerz zu erkennen sein aus leichtem Schütteln des Kopfes, dem Runzeln der Augenbrauen, dem halben Schliessen der Augenlider u. A. m. Wir können aus diesen Erscheinungen jedenfalls nur das Vorhandensein schmerzhafter oder unbehaglicher Empfindungen constatiren, keineswegs aber bestimmte Localisationen derselben. — Wenn ich das Sehnenhüpfen ausnehme, das ich, aber nur gegen das Ende tödtlich verlaufener Fälle, zuweilen beobachtet habe, so sind mir andere Störungen der Motilität, z. B. Convulsionen und Flockenlesen, nicht vorgekommen. Das fortwährende Kratzen und Pflücken an Nase und Lippen, das man auch hieher zählen kann, habe ich nicht selten, aber nur in schweren Fällen gesehen.

Die Diagnose des Ileotyphus im Kindesalter unterliegt besonderen Schwierigkeiten. Mit Recht erklärt Friedrich den Werth der subjectiven Symptome im Ileotyphus überhaupt für einen sehr bedingten; noch fraglicher werde er begreiflicherweise im Kindesalter, in welchem entweder der Mangel der Sprache oder doch das nach Alter und Bildungsstufe des Kindes so verschiedene Vermögen, seine Gefühle zu beschreiben, ihre Verwerthung fast ganz unmöglich macht. Es seien, wie ich schon oben anführte, die Versuche Einiger, z. B. Taupin's, das Vorhandensein subjectiver Erscheinungen durch objective Zeichen fest zu stellen, als misslungen zu betrachten; nach dem Allen bleibe also Nichts übrig, als sich bei der Diagnose des Ileotyphus der Kinder ausschliesslich auf die objectiven Erscheinungen zu verlassen. So sehr wir auch allen diesen Behauptungen beipflichten, so wenig können wir es in Bezug auf die von Friedrich sowohl als den neueren und neuesten Autoren, z. B. Hennig,

Steffen und Herzfeld, aufgestellten zuverlässigen und nie fehlenden, also pathognomonischen Erscheinungen des Ileotyphus. Als Solche werden genannt: vor Allem und als das Constanteste die Schwellung der Milz*), sodann der Haut-Ausschlag, die charakteristische Beschaffenheit der Zunge und die Auftreibung des Bauches. Sehen wir auch ganz davon ab, dass diese Erscheinungen nicht im Anfange der Krankheit vorhanden sind, so müssen wir leider noch behaupten, dass sie keineswegs auch im späteren Verlaufe constant genug sind, um als pathognomonische Erscheinungen gelten zu können. Es bleibt bei dieser Lage der Dinge nur eine zwiefache Alternative übrig — ich möchte sie kurz bezeichnen als die ontologische oder empirische Auffassung des Ileotyphus. Ontologisch würde der Begriff des Typhus künstlich gebildet; man würde etwa so definiren: Ileotyphus ist ein remittirendes Fieber mit Milz-Geschwulst, Roseola, Meteorismus und Durchfall, und damit wären alle Krankheiten ausgeschieden, welche diese Kennzeichen nicht an sich tragen **). Bei einem solchen Verfah-

---

*) Schon früher wurde gezeigt, dass die Milz-Geschwulst keineswegs bei allen Fällen von Ileotyphus bei Kindern vorkommt. A. Vogel weist die grossen Schwierigkeiten nach, die der Untersuchung der Milz im Kindesalter entgegenstehen. Sie seien oft so bedeutend, dass auch eine beträchtlich vergrösserte Milz durch die Percussion kaum mehr zu erkennen wäre. Man müsste — fügt er hinzu — die Diagnose häufig umstossen, wenn man den Nachweis des Milztumors für ein nothwendiges Postulat des Typhus betrachten wolle. Jedenfalls geht auch hieraus hervor, dass die Milz-Geschwulst nicht für ein pathognomonisches Symptom des Ileotyphus der Kinder gelten kann.

**) Von einer Diagnose wäre unter dieser Voraussetzung eigentlich keine Rede mehr. So sagt z. B. Friedrich am angeführten Orte: „Hält man an der Milzanschwellung als diagnostischem Momente fest, so scheiden sich von selbst eine Reihe von Krankheits-Vorgängen aus, die mit typhoïden Erscheinungen einhergehen." — Erklärt sich vielleicht aus dieser dialektischen Begriffsbestimmung die auffallende Angabe Hennig's, dass unter 5000 Kranken nur 15 Mal Typhus mit Sicherheit (!) diagnosticirt werden könnte? —

ren wird man aber entschieden der Natur Gewalt anthun, die nun einmal logisch festgestellten Definitionen sich nicht fügt. Ich muss wiederholen, was schon öfter im Verlaufe dieser Arbeit ausgesprochen ist, dass es unzweifelhafte, durch die Leichenöffnungen, das heisst durch den Nachweis der constanten Veränderungen im Darme — bestätigte Fälle von Ileotyphus gibt, bei denen die Milz-Geschwulst, andere und zwar sehr häufige, in denen die Roseola und wieder andere, in denen die Durchfälle und der Meteorismus fehlen. Die andere Alternative, die empirische Auffassung, der ich mich anschliessen muss, geht von der Erkenntniss aus, dass der Typhus ein Allgemeinleiden, eine Erkrankung des Blutes, wenn man will eine acute Dyskrasie ist, die in verschiedenen Organen sich localisirt und eigenthümliche Veränderungen in ihnen hervorbringt. Nur die Berücksichtigung der Gesammtheit der aetiologischen, pathologisch-anatomischen und symptomatischen Eigenthümlichkeiten des Typhusvorganges kann zu einer richtigen Erkenntniss und systematischen Abgränzung der einzelnen Formen dieser Krankheits-Gruppe führen. Die wesentlichen Merkmale der Typhus-Formen können also weder bloss in die Ursachen, noch bloss in die anatomischen Veränderungen, noch bloss in die Erscheinungen, am Allerwenigsten aber in ein Einziges gelegt werden, sondern es müssen alle diese Kategorieen zugleich in das Auge gefasst werden. Eine Diagnose des Typhus ist demgemäss zu gründen in erster Reihe auf die herrschende Epidemie, in zweiter auf die eigenthümlichen und charakteristischen Verhältnisse des Fiebers, besonders der Temperatur, und erst in dritter Reihe auf die übrigen objectiven Erscheinungen, Milzgeschwulst, Roseola u. A. m.

1) Die Epidemie. — So gewiss es zu sein scheint, dass faulende, namentlich faecale Substanzen und deren Emanationen, in der Aetiologie des Ileotyphus eine Rolle spielen, so scheint es doch, dass diese nicht selbst das Miasma sind, sondern dass die eigentliche Ursache der Erkrankung ein anderes, bis jetzt unbekanntes Etwas ist, das unter der Mitwirkung gewisser Fäulnissvorgänge sich bildet; wenigstens lässt sich die Thatsache, dass der Ileotyphus gewöhnlich in

Epidemieen auftritt, nicht wohl anders deuten. Eine Eigenthümlichkeit des Ileotyphus ist, dass er nicht über grössere Länderstrecken sich ausdehnt, sondern meist einzelne Städte, Vorstädte, ja sogar einzelne Häusergruppen befällt, was denn allerdings auf die Vermuthung führen muss, dass an diesen Orten umgränzte Heerde einer gewissen Art von putrider Vergiftung durch Emanationen, Trinkwasser u. A. m. vorhanden sind; immer aber wird auch hier das Hinzutreten noch anderer Momente vorausgesetzt werden müssen, um das zeitweise Auftreten und Verschwinden der Krankheit zu erklären. Unsere Kenntniss von Epidemieen und epidemischen Einflüssen ist überhaupt noch keineswegs zu wünschenswerther Klarheit gelangt. Wenn man alles noch Hypothetische von der Epidemiologie ausscheidet, so muss jeder Unbefangene zugeben, dass zu gewissen Zeiten gewisse Krankheiten häufiger als Andere vorkommen, ohne dass ein Grund dafür in den Witterungs-Verhältnissen und den übrigen allgemeinen Einflüssen, wenigstens mit Sicherheit, aufzufinden wäre; dass ferner diese herrschende Krankheit nicht allein in vollkommener, sondern auch in rudimentärer Form zur Beobachtung kommt, und dass endlich, freilich nicht in immer gleich merklichem Grade, sich allen pathologischen Vorgängen derselben Zeit etwas von dem Wesen der herrschenden Krankheit aufprägt (epidemische Constitution). Bei genauer Aufmerksamkeit wird man diese Kennzeichen auch bei dem Ileotyphus bemerken können, wobei ich die Schwierigkeiten nicht verkenne, die gerade durch die Eigenthümlichkeit seines epidemischen Auftretens erklärbar sind. Man wird aber schwerlich bei einigermassen heftigem Auftreten des Ileotyphus in der Bevölkerung der exponirten Orte es vermissen, dass Viele an Mattigkeit, ungewöhnlichem Schwitzen, Verlust der Esslust, Magen-Katarrh und Durchfällen leiden. Bei Kindern namentlich werden die beiden letzteren Erscheinungen beobachtet, so wie bei ihnen auch die sog. Febricula, die ich oben unter dem Namen des Abortivtyphus zu schildern versucht habe, gar nicht selten vorkommt*). Meine Erfahrung

---

*) Murchison führt l. c. S. 455 eine für den Einfluss der epi-

stimmt mit der der meisten Beobachter darin überein, dass die Epidemieen des Ileotyphus vorherrschend im Herbste auftreten; sie reichen aber oft über den Winter hinüber.

2) Das Fieber und im besonderen die Temperaturverhältnisse. — Auf S. 37 und 38 wurden die eigenthümlichen und ganz charakteristischen Temperatur-Verhältnisse des Ileotyphus der Kinder und deren Bedeutung für die exacte Diagnose der Krankheit geschildert. Mit Recht sagt Gerhardt am angeführten Orte: „Die Temperatur-Messung hat nicht allein die Diagnose der Krankheit und die genauere Kenntniss ihres Verlaufes, sondern auch die wirksamste Behandlungsweise derselben ermöglicht.“ Ich habe nun noch einige Erfahrungsthatsachen hinzuzufügen, die in Betreff der Diagnose des Ileotyphus, besonders im Anfange der Erkrankung, von grosser praktischer Bedeutung sind. Ich entlehne sie den bereits citirten Arbeiten von Wunderlich und Gerhardt, so wie dem Lehrbuche der Krankheiten des Kindes von Hennig 2. Aufl. a) Eine fieberhafte Krankheit bei einem zuvor gesunden Kinde ist nicht als Typhus anzusehen, wenn die Blutwärme schon am ersten Tage sich auf 40° erhebt. Eine solche Temperatur zeigt sich besonders bei den acuten Haut-Ausschlägen, namentlich dem Scharlach, und im Wechselfieber-Anfalle. b) Ein Fieber ist nicht Typhus, wenn die Temperatur im Verlaufe des dritten Tages nicht auf 40° sich erhebt oder wenn sie zwischen dem 4. und 6. Tage am Abende nicht auf 39°,5 steigt. c) Es ist charakteristisch für den Typhus, dass die Temperatur sich mindestens eine Woche lang auf dem Höhepunkte erhält; fällt die Abend-Temperatur schon in der zweiten Hälfte der ersten Woche, so liegt kein Typhus vor. d) Kein Typhus ist endlich vor-

---

demischen Constitution sehr beweisende Thatsache an. „Begränzten Epidemieen“, sagt er, „oder der gewöhnlichen Zunahme des Ileotyphus im Herbste geht oft eine grosse Vermehrung von Diarrhöen voraus.“ Sonderbarer Weise schliesst er aber daraus nicht auf den Einfluss der epidemischen Constitution, sondern es scheint ihm der angeführte Umstand nur dafür beweisend zu sein, dass auch das Miasma anderer Krankheiten, als des Typhus, durch faecale Fermentation entstehe.

handen, wenn die Temperatur zwischen dem 8. und 11. Tage an einem oder mehreren Abenden unter 39°,5 steht.

3) Die anderen objectiven Symptome. — Ueber die wichtigsten — Roseola, Durchfälle und Milz-Geschwulst — ist schon früher das Nöthige erwähnt worden. Wir sahen, dass ihr diagnostischer Werth immer nur ein untergeordneter ist, theils wegen ihrer Inconstanz, theils wegen ihres Vorkommens bei ganz anderen Krankheiten. Nur in Bezug auf die Milz-Geschwulst will ich noch nachträglich hinzufügen, dass sie nach den neueren Erfahrungen durchaus allen Werth als Charakteristikum für den Typhus verliert. Es steht jetzt wohl fest, dass in den meisten fieberhaften Krankheiten sich die Milz vergrössert zeigt, sofern nicht, wie z. B. bei der Ruhr, örtliche Ursachen den Blut-Gehalt dieses Organes vermindern. Bei einer Anzahl fieberhafter Krankheiten ist nur das Fieber die Ursache der Milz-Anschwellung, bei Anderen hat wenigstens das Fieber einen wesentlichen Mit-Antheil an derselben. Tuberculose, Pneumonie und Rothlauf haben eben so gut Milz-Geschwulst in ihrem Gefolge als der Typhus.

Im Betreff der Prognose habe ich dieselbe Erfahrung gemacht, die sich bei den anderen Beobachtern findet. Sie ist überwiegend günstig. Von meinen 35 Kranken starben 3, also beiläufig 10%. Wenn man diesen relativ leichten Verlauf des Ileotyphus der Kinder als blosse Eigenthümlichkeit des Alters auffassen wollte, so wäre damit eigentlich Nichts gesagt, als einfach die Thatsache bezeichnet; auch wenn man annähme, dass Kinder im Ganzen mit unversehrteren Organen als Erwachsene in die Krankheit eintreten und desshalb weniger heftig erkranken: so würde dem widersprechen, dass gerade die kräftigsten und vorher vollkommen gesunden Erwachsenen gerade am schwersten von Ileotyphus befallen zu werden pflegen. Der beziehungsweise leichte Verlauf der Krankheit bei Kindern lässt sich wohl am Genügendsten auf folgende Umstände zurück führen: der Erste ist die beziehungsweise Geringfügigkeit der anatomischen Verletzung. Man findet bei der Leichenöffnung im Darme die Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques nur geschwellt, ohne tiefere Entartung, das Intercellulargewebe dagegen und die

tieferen Schichten unversehrt. Geschwüre zeigen sich selten und nur in der Nähe der Bauhin'schen Klappe; tiefer Eindringende kommen so als Ausnahmen vor, dass Rilliet und Barthez unter 111 Fällen nur 1 Mal eine Darm-Perforation beobachteten. — Gerhardt gibt als zweiten Grund der leichteren Erkrankung im Kindesalter noch folgenden an: Die heftigeren Erkrankungen an Ileotyphus fänden dann Statt, sagt er, wenn der Ansteckungsstoff früh und direct, durch das Trinkwasser eingeführt, auf den Darm einwirkt; die durch Einathmung, also von der Respirationsfläche aus entstandenen Fälle seien immer die leichteren. Dieser letzteren Ursache verdankten die Erkrankungen im Kindesalter vorzugsweise ihren Ursprung, da sie gewöhnlich nur in Häusern vorkämen, in denen der Untergrund von Excrementen durchtränkt ist, man also annehmen müsse, dass das Gift eingeathmet worden sei. Von dieser dem Kindesalter eigenen Art der Infection (man könnte fragen, ob denn der Darmkanal der Kinder unempfänglich gegen das im Wasser gelöste Typhusgift sei?) hänge auch das spätere und seltenere Auftreten der Diarrhöe bei den Kindern ab. Selbstverständlich kann nur eine grosse Erfahrung über die Haltbarkeit dieser allerdings scharfsinnigen, aber einstweilen noch ganz hypothetischen Annahme entscheiden.

Die Therapie des Ileotyphus ist in neuester Zeit fast ganz in die Kaltwasserbehandlung und die Anwendung des Chinins aufgegangen. In der That sind die Resultate dieser Therapie bei Erwachsenen so überraschend günstig ausgefallen, dass für das Kindesalter, bei dem die Krankheit ja entschieden milder auftritt, die Hoffnung ausgesprochen werden muss, die Sterblichkeit dadurch auf ein Minimum herabzusetzen, vielleicht sogar ganz aufzuheben. Ueber 1) die Kaltwasserbehandlung, im Besonderen die kalten Bäder, habe ich keine eigenen Erfahrungen; ich kann jedoch einige Bedenken nicht verschweigen, die mir bei der Durchsicht der bezüglichen Krankheitsgeschichten und sonstigen Angaben der Schriftsteller aufgestossen sind und aus denen mir hervorzugehen scheint, dass die kalten Bäder, in der Privat-Praxis wenigstens, wohl schwerlich Eingang finden dürften.

Nach den von Brand und Bartels gegebenen Regeln sollen alle 3 Stunden Temperatur-Messungen vorgenommen werden. So oft die Temperatur 39°,5 in der Achselhöhle (40° im Mastdarme) überschreitet, wird das Kind in ein Bad von 23°—26° gesetzt und in demselben mit Wasser von 10°—16° einige Begiessungen desselben vorgenommen. Die Körper-Wärme muss durch diese, etwa eine viertel Stunde dauernde Procedur um 1—5° herabgesetzt werden. Mit Recht nennt Gerhardt diese — wenn streng durchgeführte — Behandlungsweise eine grausame. Jedes dieser Bäder hat, nach seiner Angabe, einen Schüttelfrost zur Folge, der nicht selten über eine halbe Stunde dauert und sehr oft stellten sich heftige Glieder-Schmerzen nach den Bädern ein; ja es ist sicher, dass Darm-Blutungen in sämmtlichen schweren Fällen eintraten, die mit kalten Bädern behandelt wurden. Auch andere schwere Complicationen werden dabei doch nicht ganz vermieden. Bedenkt man nun ausserdem die grossen Schwierigkeiten, die schon aus einer alle drei 3 Stunden wiederholten Temperaturmessung für den Arzt hervorgehen, noch viel mehr aus der Bade-Procedur, die doch wohl schwerlich den Angehörigen wird überlassen werden können; berücksichtigt man endlich das im Allgemeinen vorhandene Vorurtheil der Laien gegen das kalte Wasser, das sich bei einem Verfahren, wie das eben geschilderte, bald — mit einer nicht abzuleugnenden Berechtigung — zu entschiedenem Sträuben steigern wird, so scheint es wohl gewiss, dass die Behandlung des Ileotyphus mit kalten Bädern höchstens für Kinder-Spitäler, aber durchaus nicht für die Privat-Praxis anwendbar ist. Glücklicherweise kann man aber den Kindern die Wohlthat der Kaltwasserbehandlung auch ohne die Qual der Bäder zukommen lassen. Ich bin darin in erfreulicher Uebereinstimmung mit vielen Beobachtern, dass bei Kindern sich der Einfluss andauernder kalter Umschläge auf Kopf und Brust, bei starken Durchfällen auch auf den Bauch *), sehr deutlich in

---

*) Gegen die Durchfälle, wenn sie übermässig werden, nützte von inneren Arzeneien mir am meisten Plumbum aceticum; zu kalten Umschlägen auf den Unterleib habe ich mich nur in 2 Fällen durch gleichzeitigen starken Meteorismus

der Abnahme der Temperatur zeigt und im Stande ist, den Verlauf der ganzen Krankheit leichter zu machen. Kühle, frische Luft, das fleissige Trinken kalten Wassers und kalter Milch werden auf das Beste diese Behandlung unterstützen. Sollte die Temperatur 41° erreichen (was doch nur ausnahmsweise der Fall ist), so würde ich nicht anstehen, eine kalte Waschung zu machen, oder ein kühles Bad von etwa 25° C. anzuordnen, aber nur ein Mal binnen 24 Stunden. — 2) Das Chinin, nach den bekannten Untersuchungen von Binz das Antifebrile *κατ' ἐξοχήν*, vielleicht auch nach Hallier der — freilich für's Erste noch hypothetischen — parasitären Natur des Typhus specifisch entgegengesetzt, ist von allen innerlichen Mitteln das entschieden wirksamste im Ileotyphus der Kinder. Ich habe es schon seit mehreren Jahren in dieser Krankheit angewandt, aber, wie ich jetzt glaube, nicht ganz richtig in kleineren, öfter wiederholten Gaben, z. B. bei einem Kinde von 4—5 Jahren zu $^1/_2$ Gran und bei älteren zu 1 Gran 2stündlich, und auch da schon manche günstige Erfolge, wenigstens einen beziehungsweise leichten Verlauf der Krankheit beobachtet. Ich würde aber in einigermassen ernsten Fällen jetzt grosse und seltene Gaben bei Weitem vorziehen, z. B. bei Kindern von 8—10 Jahren 2 Mal täglich 5 Gran, bei Kindern von 4—5 Jahren und darunter etwa die Hälfte. — Ausser der Kälte und dem Chinin habe ich Wein früh und bei sehr entkräfteten Kranken reichlich angewendet. Für Kinder eignen sich besonders die süssen ungarischen Weine, z. B. der Tokayer, theelöffelweise mit Wasser gemischt oder auch rein. Ich bin der Ueberzeugung, dass man mit diesen Mitteln vollständig bei den nicht complicirten Fällen ausreichen kann. Thrombosen und Decubitus werden sie freilich nicht verhüten können —

---

veranlasst gefunden, beide Male mit günstigem Erfolge. Auch Griesinger empfiehlt die Eisblase nebst kalten Klystiren als das sicherste Mittel gegen den Meteorismus. (Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, II. 2. S. 189.)

glücklicherweise gehören aber diese Ereignisse zu den grossen Seltenheiten in der Kinder-Praxis.

Bei höheren Graden des Bronchienkatarrhes habe ich von der Ipecacuanha die besten Erfolge gesehen und mich nicht gescheut, bei grosser nächtlicher Unruhe und Delirien Opium anzuwenden, aber immer in der Form des Dover'schen Pulvers. Einen Gran davon kann man einem Kinde von 3—4 Jahren dreist am Abende geben, älteren 2 bis 3 Gran. Man wird davon die heilsamsten Wirkungen sehen, vorausgesetzt, dass das Fieber bereits in der Abnahme ist, also congestive oder gar entzündliche Zustände des Gehirnes auszuschliessen sind.

Noch muss ich das Kalomel erwähnen, das in dem Rufe stand, in kleinen Gaben während der ersten Woche der Krankheit gereicht, von entschieden günstigem Einflusse auf den Verlauf derselben zu sein. Ich kann in das Lob nicht einstimmen; mir erschien das Kalomel in kleinen öfteren Gaben vielmehr als ein zweideutiges Mittel, namentlich war es nicht frei zu sprechen von der Erregung schwächender Durchfälle. Erkennt man den Typhus frühzeitig, so lässt sich die von Traube und Wunderlich empfohlene Abortiv-Behandlung mit Kalomel ohne Gefahr in Anwendung bringen. Ich habe mich freilich nie überzeugen können, dass das Abschneiden eines wirklichen Typhus mir je gelungen wäre. Wenn man 1, höchstens 2 Gaben Kalomel als Abführmittel bei einem verdächtigen Fieberanfalle gleich zu Anfang anwendet, so wird die Entleerung von im Darme vorhandenen Faeces wohl nie schaden; ob aber dazu das Kalomel grade anderen Abführmitteln vorzuziehen sei, ist doch mindestens fraglich. Ob, wie Gerhardt meint, der Versuch mit Kalomel besonders dann gerechtfertiget ist, wenn die Erkrankung durch inficirtes Trinkwasser herbeigeführt worden war, also die schädlichen Stoffe im Darmkanale verweilen, wird schwer zu entscheiden sein, da man nicht einsieht, wie im betreffenden Falle dieses aetiologische Verhältniss erkannt werden soll.

---

# II. Ueber Diphtheritis.

Von Dr. zum Sande in Lingen.

Wenn ich es im Folgenden versuche, dem ärztlichen Publicum über eine kleine Epidemie obiger Krankheit Mittheilungen zu machen, so geschieht dieses nur in der Absicht, wo möglich dazu beizutragen, das Dunkel, welches noch darüber schwebt, aufzuhellen und Ansichten wie Experimentalversuche Anderer durch Beobachtungen am Krankenbette zu bestätigen.

Im Ganzen wurden von mir innerhalb sechs Monate, vom 1. Januar bis 1. Juli 1871, 45 Fälle von Diphtheritis beobachtet und zwar vertheilen sich die Erkrankungen auf die einzelnen Monate folgendermassen: Januar 7, Februar 5, März 8, April 8, Mai 9, Juni 8, woraus eine besonders grosse Disposition eines dieser Monate nicht hervorgeht. — Die Krankheit trat schon seit etwa zwei Jahren ganz sporadisch und vereinzelt auf, bis sie zu Anfang dieses Jahres eine grössere Ausdehnung und zwar ganz plötzlich annahm. Die Witterungs-Verhältnisse kennzeichneten sich durch anhaltende Nordwest-Winde, mit heftigen Regenschauern, im Januar und Februar abwechselnd mit starkem Froste, während in den übrigen Monaten ebenfalls eine sehr niedrige und dabei feuchte Temperatur vorherrschte, und sobald als die Letztere einer grösseren Wärme und Trockenheit Platz machte, fing auch die Krankheit an abzunehmen und zu erlöschen.

Gleichzeitig mit dem plötzlichen Umsichgreifen der Epidemie traten die Blattern auf und es ist bemerkenswerth, dass die Erstere mit dem Verschwinden der Letzteren ebenfalls wich und dass ihr Höhepunkt in die Zeit der zahlreichsten Erkrankungen an Variola fällt. Zur weiteren Charakteristik des Genius epidemicus sei noch bemerkt, dass zahlreiche Fälle von Erysipelas gleichzeitig epidemisch vorkamen oder vorher gingen, und zwar nicht allein Erysipelas des Gesichtes, sondern auch der Extremitäten und des Rum-

pfes, so dass in einzelnen concreten Fällen die Entscheidung, ob Erysipelas oder ob Variola, in der allerersten Zeit der Erkrankung oft nicht leicht war. Bei Einigen dieser Patienten mit Gesichtsrose war auch gleichzeitig eine diphtheritische Entzündung des Rachens unverkennbar. Obschon in den damals hier bestehenden Lazarethen für gefangene Franzosen Typhus und Ruhr in grosser Ausdehnung herrschten, so erlangten diese Krankheiten doch keine weitere Verbreitung unter der Bevölkerung, so dass dieselben mit dem hier herrschenden Krankheitscharakter nicht in Verbindung gebracht werden können, zumal die Gefangenen bereits damit inficirt von anderen Orten hier anlangten und die grosse Weiterverbreitung der Krankheit unter denselben durch das enge Zusammenleben in wenigen Localen bedingt wurde.

Unverkennbar aber in Beziehung zur Diphtheritis standen die äusserst zahlreichen Fälle heftiger Katarrhe des Rachens und der Mandeln, welche mit der Ersteren zugleich auftretend auch mit dem Nachlasse derselben nicht mehr vorkamen. Dieser letztere Umstand erklärt sich wohl am Leichtesten aus ähnlichen Erscheinungen, welche zu Zeiten anderer Epidemieen auftreten, wie z. B. bei Typhus, Cholera und Variola, wo der geringe Grad der Erkrankung es zweifelhaft macht, ob ein einfacher Magenkatarrh, ein einfacher gewöhnlicher Brechdurchfall, ein Fall von Variolois oder eine der erstgenannten ernsteren Affectionen vorliegt. Diese heftigen Katarrhe des Schlundkopfes, welche mit beträchtlicher Schwellung, Röthung und Absonderung der Schleimhaut einhergingen, ohne dass es zur Ausschwitzung von weisslichen Massen kam, stellen demnach nichts Anderes dar, als die geringsten Grade von Diphtheritis, welche, sei es durch die mangelnde Disposition des Individuums, oder durch die geringe Menge des eingeführten Giftes und baldige Elimination desselben, oder durch örtliche Verhältnisse der Schleimhaut, so dass dieselbe keinen geeigneten Boden zur Weiterentwickelung darbot, nicht zur völligen Ausbildung kommen konnten.

Wie bereits oben erwähnt worden, trat die Epidemie zu einer Zeit auf, als hier Monate lang Kälte und Nässe,

wie solche Nordwestwinde mit sich führen, andauernd, ohne Unterbrechung herrschten und der disponirende Einfluss dieser beiden Momente kam in den allermeisten Fällen um so mehr zur Wirkung, als fast die Schlafräume sämmtlicher Kranker nach Norden gelegen, feucht und kalt waren. Ueberall, wo ich nachforschte, fand ich diesen Umstand vorherrschend und nur in einer einzigen Familie, deren drei Kinder von der Seuche ergriffen wurden, lag das gemeinschaftliche Schlafzimmer nach Süden und wurde rein und sauber gehalten; doch zeichneten sich die übrigen Wohnräume durch feuchte Mauerwände aus. In einer anderen Familie, in welcher vor Jahresfrist der eine Knabe in leichtem Grade erkrankte, wurde derselbe auch in diesem Jahre wieder ergriffen und zwar viel heftiger. Trotzdem seine beiden Geschwister auf meinen Rath sorgfältig in getrennten Etagen von ihm ferne gehalten wurden, blieben auch diese nicht verschont und war die Krankheit in diesem Falle so hartnäckig und widerstand so sehr allen Mitteln beinahe zwei Monate hindurch, indem ein Recidiv dem Anderen folgte, dass erst durch einen Ortswechsel die gänzliche Beseitigung derselben erzielt werden konnte. Die Zimmer dieser Familie lagen alle nach Nordwest oder Norden und wurden nur ganz kurze Zeit von der Sonne berührt. Diesen Mangel der Sonnenwärme und des Sonnen-Lichtes glaube ich als wesentlichen Factor hinsichtlich der Entwickelung der Diphtheritis aufstellen zu müssen; es war daher stets meine erste Sorge, dieselben den Kranken zu verschaffen, und schreibe ich dieser Vorsicht eine wesentliche Mitwirkung zu den im Ganzen günstigen Heilerfolgen zu. Die Ansicht, dass dumpfe, feuchte und kalte Luft die Entwickelung der Pilze begünstige oder sogar zu Wege bringe und demgemäss trockene Wärme entgegengesetzt auf dieselben einwirke, lasse ich vorläufig als noch nicht sicher bewiesen dahin gestellt; nach meinen Beobachtungen aber ist mir dieses mehr als wahrscheinlich, denn dass Pilzbildung und Infection des Organismus mit Pilzen vom Rachen aus die alleinige Ursache dieser Krankheit ist, scheint mir in Hinsicht auf den Entwickelungsgang und den Verlauf der Krankheit sowie nach den Untersuchungen der verschiedensten Autoren,

namentlich von Oertel (deutsches Archiv für klinische Medicin, VIII. Band), nicht mehr zweifelhaft.

Eine fernere Disposition für die Krankheit bildet das jugendliche Alter, obschon auch Erwachsene durchaus nicht davon verschont bleiben. Von meinen 45 Patienten waren vier Säuglinge, 26 standen im Alter von 2—15 Jahren und 15 waren älter und der älteste Kranke unter diesen, bei dem der Verlauf auch ein tödtlicher war, selbst 65 Jahre alt. Dreissig von diesen 45 Kranken standen also in einem Alter, in welchem die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes viel empfindlicher, weil nicht in dem Masse resistent wie bei Erwachsenen für äussere Schädlichkeiten ist, in welchen dieselbe weicher und zarter ist, die von denselben ausgekleideten Hohlräume enger sind und in Folge dessen dem eindringenden Micrococcus einen günstigeren Boden zur Entwickelung darbieten und dessen Elimination erschweren. — Eine Praedisposition für Diphtheritis zeigte in der von mir beobachteten Epidemie das weibliche Geschlecht, denn unter den 45 Erkrankten waren 28 weibliche und 17 männliche und unter den 12 Gestorbenen 7 weibliche und 5 männliche Individuen. Ob diese Praedisposition hier nur eine scheinbare, weil die Zahl der Erkrankten eine absolut kleine, oder ob dieselbe darin begründet ist, dass die Ersteren vermöge ihrer ganzen Stellung mehr an das Haus gefesselt und einer schädlichen feuchten dumpfen Luft mehr ausgesetzt sind, als Knaben und Männer, lasse ich dahingestellt.

Dem Stande nach gehörte die Mehrzahl der Erkrankten keineswegs den niederen Klassen an, sondern dieselben befanden sich meistens in wohlhabenden Familien, in welchen bei rauhem kaltem Wetter die Kinder ängstlich gehütet und der frischen Luft mehr entzogen wurden und die Erwachsenen in der Lage waren, sich durch anhaltenden Aufenthalt im Zimmer den Einflüssen der Temperatur möglichst wenig zu exponiren. Das Proletariat, obschon hier am Orte sehr stark vertreten, lieferte ein ganz geringes Contingent zu der von mir beobachteten Epidemie, wahrscheinlich desshalb, weil dasselbe, grossentheils aus Fabrikarbeitern bestehend, fast durchgängig in den umliegenden Ortschaften oder vor den

Thoren der Stadt in einzelnen kasernenartigen langen Häusern wohnt, in welchen Luft und Licht genügenden Zutritt haben und weil die Kinder desselben, weniger ängstlich gehütet, sich mehr im Freien aufhalten und einer feuchten dumpfen Kellerluft weniger ausgesetzt sind, als die Kinder in engen Bürgerhäusern der Stadt. Auch unter der ländlichen Bevölkerung kamen Diphtheritis-Fälle aus eben diesem Grunde nur vereinzelt vor, da enge zusammenliegende Dörfer in hiesiger Gegend ganz fehlen und die Gehöfte nur einzeln über das Land zerstreut sind.

Das mehr oder weniger Verschontbleiben der ärmeren arbeitenden Bevölkerung in unserer Epidemie spricht entschieden für die Erzeugung derselben durch Pilzbildung und für meine eben ausgesprochene Ansicht, dass zur Entwickelung der Letzteren feuchte, von der Sonne abgeschlossene Wohnungen und ein längerer Aufenthalt in Solchen besonders disponiren, sowie daraus auch hervorgeht, dass andere bei dieser Menschenklasse so oft herrschende schädliche Momente, wie schlechte Nahrung, Kleidung, Unreinlichkeit u. A. m. keinen directen Einfluss auf dieselbe ausüben. Dem Umstande, dass die Fabrikarbeiter, wie oben angedeutet, hier meistens auf dem Lande in einzelliegenden, dünngebauten, langen und einstöckigen Häusern wohnen, schreibe ich es daher zu, dass sie grösstentheils von der Seuche verschont blieben. Da die eben bezeichneten, für die Ausbildung von Diphtheritis günstigen Eigenschaften der Wohnungen denselben meistens dauernd anhaften und nicht zu beseitigen sind, so erklärt sich daraus die wiederholte Beobachtung meinerseits, dass die Insassen derselben zu wiederholten Malen von der Krankheit befallen wurden, selbst wenn sie nicht derselben Familie angehörten.

Wenn die Frage, ob das Eindringen von Pilzen in den Organismus und ihre Vermehrung daselbst Diphtheritis erzeuge, nach den eingehenden Untersuchungen von Oertel und Anderen wohl als im bejahenden Sinne erledigt betrachtet werden muss, so folgt hieraus von selbst, dass der Ort des Eindringens in Bezug auf das Endresultat dabei gleichgiltig sein kann. Es muss sich also jener Symptomen-Complex, den

wir Diphtheritis nennen, in seiner Allgemeinheit und mit seinen pathologisch-anatomischen Substraten gleichmässig wiederfinden, mit Ausnahme derjenigen Erscheinungen, welche durch die Oertlichkeit des Eindringens selbst erzeugt werden, je nachdem die Pilze durch die Rachenschleimhaut, oder durch eine Wunde der Haut, oder auf anderem Wege dem Körper einverleibt wurden. Kennen wir nun eine solche Krankheit, deren Aetiologie in dieser Weise zu begründen ist? gibt es nun gleichsam eine Diphtheritis ohne Pseudomembranen im Rachen, wobei man annehmen muss, dass das Gift nicht auf dem gewöhnlichen Wege, sondern durch eine Hautwunde eindrang? — Ich glaube nicht fehl zu greifen, wenn ich als Solche eine gewisse Form des Erysipelas hinstelle. Freilich kann ich den Beweis dafür nicht durch genaue mikroskopische Beobachtungen und physiologische Experimente liefern, sondern urtheile nur nach meinen Erfahrungen in der Praxis.

Die unter dem Collectivnamen „Erysipelas" zusammengefassten krankhaften Erscheinungen am menschlichen Körper sind gewiss ganz verschiedener Natur und verschiedenen Ursprunges. Sie lassen sich im Grossen und Ganzen in zwei Gruppen sondern, in Solche, welche eine einfache Dermatitis mit oder ohne Haut-Verletzung darstellen, und in Solche, bei welchen durch Letztere ein Infections-Stoff in den Organismus eindrang und weitere Erscheinungen hervorrief. Dass dieser Stoff in vielen Fällen dieser letzteren Kategorie nicht aus putriden animalischen Producten, sondern aus Pilzen bestehe, ist mir aus mancherlei Gründen wahrscheinlich geworden. Wie erwähnt, herrschte gleichzeitig mit der von mir beobachteten Diphtheritis-Epidemie ein Erysipelas epidemisch und zwar oft in einem Grade, dass ein tödtlicher Ausgang erfolgte. Hierbei liess sich fast constant eine kleine Wunde, eine Haut-Abschürfung, ein chronischer Ausschlag nachweisen, von denen aus die Krankheit ihren Anfang nahm, und wurden die verschiedensten Körperstellen zum Ausgangs-Punkte derselben.

Diese Coïncidenz des epidemischen Auftretens von Erysipelas und Diphtherie ist gewiss nicht gleichgiltig in Bezug

auf den ursächlichen Zusammenhang beider Krankheiten, um so mehr, als Beide eine gleiche Haupteigenschaft zeigten, nämlich die der Ansteckungsfähigkeit. Zu wiederholten Malen habe ich beobachtet, dass Bewohner desselben Hauses, welche einen Erysipelas-Kranken gepflegt hatten, von dieser Krankheit gleichzeitig oder kurz darauf befallen wurden und in Bezug auf Diphtheritis ist die Erscheinung der Contagiosität eine ganz gewöhnliche. Auch durch die Neigung zu Recidiven sind sich beide Affectionen ähnlich. Einen ferneren wichtigen Anhaltspunkt für die Gleichartigkeit der Ursache derselben liefern die Wund-Diphtheritis, welche sich in der Regel mit Erysipelas complicirt, sowie jene Fälle von Gesichtsrose, bei denen zugleich Diphtheritis des Schlundes vorhanden ist, wie Solche von mir zu dieser Zeit beobachtet wurden. In lebhafter Erinnerung ist mir ein Kranker geblieben, bei dem die Rose zuerst an der Nase auftrat, sich mit Rachen-Diphtheritis complicirte, auf die Gesichtshaut fortschritt und, ehe sie noch die Kopfhaut ergriffen hatte, durch allgemeine Sepsis mittelst Lungen-Oedemes in wenigen Tagen den Tod herbeiführte. Sämmtliche zur selbigen Zeit im Hause des Kranken anwesenden Familienglieder waren von derselben Krankheit befallen gewesen oder wurden es hernach und Eines derselben, welches einige Monate vorher eine Gesichtsrose überstanden hatte, erkrankte noch nachträglich an der Diphtherie. In einem anderen Falle war der Ausgangspunkt eine kleine, schmerzhafte, diphtheritisch gewordene Risswunde des rechten Zeigefingers. Ohne dass an der Hand und am Arme Rose oder sonstige Veränderungen wie Lymphangioitis oder Phlebitis sich zeigten, trat Jene hernach am Rumpfe, zuerst rechts, dann auch links, in solcher Ausdehnung auf, dass der tödtliche Ausgang unvermeidlich war. Auch hier betrug die Dauer der Erkrankung nur kaum acht Tage und konnte der Tod nicht auf Rechnung der Heftigkeit des Fiebers, welches so sehr bedeutend nicht war, gebracht werden; auch hier erfolgte derselbe wahrscheinlich durch Infection der Säfte-Masse. Diese letztere Todesart ist beiden Krankheiten ein häufiger Ausgang und sind dieselben sich also auch darin sehr ähnlich, wenngleich das Erysipelas oftmals auch mit

heftigem Fieber verbunden ist, anlässlich der ausgedehnten Verbreitung der hervorgerufenen Haut-Entzündung und der dadurch erzeugten und resorbirten phlogogenen Stoffe, während die Rachen-Diphtheritis sich sehr selten und dann nur im Anfange dadurch auszeichnet. Es wird unmöglich sein, ohne exacte mikroskopische Untersuchungen und vielfache pathologische Experimente für meine aufgestellte Ansicht den Beweis beizubringen, dass viele Fälle von Erysipelas nichts Anderes sind, als eine durch Eindringen von Micrococcus mittelst einer Hautwunde in den Organismus erzeugte Infectionskrankheit, ganz wie Diphtheritis, zumal da eine Unterscheidung von Pyaemie in solchen Fällen durch einfache klinische Beobachtung kaum durchzuführen ist. Der Umstand jedoch, dass auch das Mikroskop bei dem Erysipel zahlreiche moleculäre Elemente in dem Gewebe der Haut nachgewiesen hat, trägt dazu bei, meine Hypothese nicht so gänzlich grundlos erscheinen zu lassen, denn es ist gewiss, dass, wenn einmal die Ursache der Rachendiphtheritis als lediglich bedingt durch das Eindringen von Pilzen von der betreffenden Schleimhaut aus erwiesen ist, dann dieses Eindringen derselben auch auf anderem Wege möglich sein kann.

Auch das gleichzeitige Auftreten einer ausgedehnten Variola-Epidemie scheint nicht etwas rein Zufälliges zu sein, wenn es sich, wie es den Anschein hat, bewahrheiten sollte, dass auch hier als Krankheits-Erzeuger der Micrococcus anzusehen ist. Ist auch das Krankheitsbild hier im Grossen und Ganzen ein sehr verschiedenes von dem bei Diphtheritis und Erysipelas, so liegen doch auch gewisse Aehnlichkeiten vor, die eine nahe Verwandtschaft oder identische Ursache dieser Affectionen anzudeuten scheinen. So habe ich namentlich in einem Falle von ausgesprochener Diphtheritis am zehnten Tage der Krankheit ein auf dem Gesichte und den Extremitäten verbreitetes Exanthem auftreten gesehen, welches lebhaft an Variola erinnerte, obschon grade zu dieser Zeit letztere Krankheit noch nicht im Orte herrschte. Das Exanthem entwickelte sich in etwa 24 Stunden namentlich auf der behaarten Kopfhaut und der Stirne sowie besonders an den Unterschenkeln und bestand aus einzelnen Pu-

steln von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der eines halben Silbergroschens und darüber. Die Pusteln hatten einen rothen Hof, trockneten ein und die Borken derselben fielen sehr langsam ab und hinterliessen tiefe Narben. Einzelne derselben hatten Anfangs eine Delle, welche sich später wieder verlor. Eine Verwechselung mit Variola war hier gar nicht möglich, da der Kranke schon zehn Tage an Diphtheritis litt und täglich geätzt wurde, ehe das Exanthem auftrat. Noch ein Mal habe ich unter meinen 45 Fällen dasselbe beobachtet. Hier wurde ein zartes zehnjähriges Mädchen von Diphtherie befallen und täglich von mir kauterisirt. Auch dieses bekam gegen den zehnten oder elften Tag einen ähnlichen Ausschlag, nur standen die Pusteln vereinzelter, dafür aber waren die Infiltrationen der Haut und der rothe Hof um dieselben desto deutlicher. Auf die Aehnlichkeit einiger Variolafälle mit Erysipelas habe ich schon hingewiesen und betraf diese solche Fälle, bei welchen es eigentlich gar nicht zu umschriebener Pustelbildung kam, sondern die Haut der Extremitäten diffus dunkel geröthet sich zeigte und auf ihr zahlreiche kleine hirsekorn- bis linsen-grosse Bläschen sich bildeten, welche kleinen Vesicatorbläschen fast genau glichen, sich endlich mit Eiter füllten, aber keine Delle zeigten. Eine allgemeine Abschuppung beendigte den Vorgang. Dass auch zuweilen der Ausgang der Krankheit dem bei dem Erysipele und der Diphtheritis sehr ähnelt, dass auch hier derselbe durch Infection der Säftemasse ein tödtlicher wird, ist unzweifelhaft. Solche Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass die Kranken, welche anfangs in hohem Grade über Schmerzen und Unbehaglichkeit klagten, dieses nicht mehr thun, dass sie im Gegentheile behaupten, sich wohl zu fühlen, wenngleich die objectiven Erscheinungen durchaus nicht dieser falschen Euphorie entsprechen. Fast immer erfolgt dann im Verlaufe einiger Tage und oft ganz plötzlich der Tod. Dieselbe Erscheinung beobachtet man sowohl bei der Diphtheritis wie bei dem Erysipelas. Man kann freilich behaupten, diese Todes-Art sei nicht durch Anhäufung von Pilzen im Blute und der Säftemasse bedingt, sondern durch Aufnahme putrider animalischer Stoffe in dieselbe; indessen ist

es doch immerhin auch sehr wohl möglich, dass bei den drei in Rede stehenden Affectionen der Micrococcus es ist, welcher durch seine enorme Vermehrung in der Säftemasse diese zur Unterhaltung der vitalen Function ungeeignet macht und dadurch den tödtlichen Ausgang herbeiführt.

Der Umstand, dass die in Rede stehenden Krankheiten neben manchen Aehnlichkeiten auch so sehr verschiedene Erscheinungen darbieten, findet darin seine Erklärung, dass der Eintritts-Weg des Pilzes in den Organismus ein verschiedener ist, dass bei der Diphtheritis die Rachenschleimhaut, bei dem Erysipele eine Wunde der Cutis und bei der Variola Magen oder Lunge die Thore sind, durch welche derselbe seinen Einzug hält, um in die Säftemasse zu gelangen. Daher auch bei der Variola als häufigste Vorläufer-Erscheinungen heftiger Praecordialdruck, Uebelkeit, Kopf- und heftiger Rückenschmerz beobachtet werden. Der Eintritts-Weg kann nicht gleichgültig sein für die Leichtigkeit und Art der Ausbreitung wie für die Entwickelung des Micrococcus und dadurch kann immerhin eine grosse äussere Verschiedenheit dieser Krankheiten erzeugt werden, obschon ihr Zusammenhang ein ganz inniger ist. Die Thatsache freilich, dass das Erysipelas und die Diphtheritis wiederholt und oft ein und dasselbe Individuum befallen, während Solches bei der Variola fast nie geschieht, steht anscheinend im Widerspruche mit der identischen Ursache dieser Affectionen. Bedenkt man indess die Verschiedenheit des Einzugsweges des Pilzes hierbei, so wird sich auch hierfür eine Erklärung finden. Bei dem Erysipelas und der Diphtheritis bleibt der ganze Vorgang häufig nur ein örtlicher, der Pilz beschränkt sich auf die äussere Haut und Schleimhaut und dringt nicht in die Säftemasse. In solchen Fällen kann die Disposition für die Aufnahme desselben in dieselbe nicht erlöschen, wie dieses bei der Variola der Fall ist, bei welcher der Micrococcus direct in das Blut dringt und im Falle von Genesung das betroffene Individuum auf lange Zeit unempfänglich für sich macht. Wo es bei Diphtheritis und Erysipelas zur allgemeinen Infection kam und Genesung erfolgte, wird auch dasselbe Verhältniss in Bezug auf Wiederholung des Vor-

ganges bei einem und demselben Individuum wie bei der Variola stattfinden.

Was nun die Erscheinungen im Beginne der Diphtheritis anlangt, so zeichneten sich dieselben durch ihre scheinbare Unerheblichkeit in den meisten Fällen aus. Wiederholt auftretendes leichtes Frösteln, Schlingbeschwerden, mehr oder weniger febrile Erregung und Müdigkeit wurden von den Kranken, welche sich darüber äussern konnten, angegeben, wogegen bei Kindern die drohende Gefahr von den Aeltern dann vermuthet wurde, wenn dieselben eine gewisse Unruhe, Mangel an Esslust, Aengstlichkeit beim Schlucken und oft auch reichlicheren Speichelfluss zeigten. Selten liessen dieselben, und dieses auch nur zu Anfang der Epidemie, wo sie noch nicht vertraut mit derselben waren, diese Zeichen so lange unbeachtet, bis sich übler Geruch aus dem Munde und Drüsenanschwellung am Halse zeigte. In einigen Fällen allerdings war dieses geschehen und liess sich, da ich wegen aufgetretenen Hydrops und Lähmung des Gaumensegels von den Aeltern consultirt wurde, nur durch die Anamnese feststellen, dass Diphtheritis stattgefunden hatte, da am Orte bereits Alles ad integrum restituirt war. In Bezug auf die beobachtete Vermehrung der Salivation sei bemerkt, dass dieses Symptom auch bei Erwachsenen zuweilen sich zeigte und in einem Falle so stark und hartnäckig war, dass der Kranke dadurch auf das Aeusserste sechs Wochen hindurch gequält wurde.

Ich übergehe die Schilderung der örtlichen Erscheinungen als zu bekannt und bemerke hinsichtlich der Prognose, dass eine bedeutende Schwellung der Tonsillen, namentlich in Verbindung mit Drüsen-Geschwülsten am Halse, stets von ungünstiger Vorbedeutung in Bezug auf den Ausgang war. Bestand zugleich ein fauliger, aashafter Geruch und war das Exsudat ein missfarbiges, so trat fast regelmässig der Tod ein. Ebenso wurde die Weiterverbreitung der Pilz-Entwickelung auf den Kehlkopf, welche ich aber nur bei ganz jungen Kindern constatiren konnte, durch Hervorrufung von Kehlkopf-Verengerung stets tödtlich. Was den Ausgang anlangt, so starben von den 45 von mir behandelten Patienten 12,

worunter 7 weibliche und 5 männliche Individuen. In vier Fällen trat der Tod dadurch ein, dass der Vorgang, welcher bereits 8 bis 10 Tage auf der Rachenschleimhaut geherrscht hatte, auf den Kehlkopf übergriff und Erstickung bedingte. In den acht anderen Fällen fand eine allgemeine Infection des Organismus Statt und in diesen starben die Kranken, nachdem sie längere Zeit in einem Zustande grosser Erschöpfung verweilt hatten, meistens ganz plötzlich, indem das mit Micrococcus überladene Blut nicht mehr zur Unterhaltung der vitalen Functionen von den Centren aus hinreichte.

Als Nachkrankheiten beobachtete ich sechs Mal Lähmung des Gaumensegels, zwei Mal Parese des Nerv. opticus und ein Mal des Nerv. acusticus. In einem Falle ging dem tödtlichen Ende halbseitige Lähmung des Gesichtes und der Extremitäten derselben Seite vorher. Zwei Mal beobachtete ich als Folgekrankheit allgemeine Wassersucht mit tödtlichem Ausgange und ein Mal subperiostale Auflagerungen auf dem Schlüsselbeine, auf dem Rande des Brustbeines, auf dem Dornfortsatze des ersten Lendenwirbels und auf beiden Schienbeinen; der letztere Kranke genass vollständig.

Was die Behandlung anlangt, so war dieselbe stets zuerst eine causale. Von dem Grundsätze ausgehend, dass das Eindringen von Micrococcus in die Rachenschleimhaut das Wesen der Diphtheritis ausmache und dass der Uebergriff desselben auf die Säftemasse meistens die Gefährlichkeit dieser Krankheit bedinge, suchte ich denselben einerseits von Vornherein zu zerstören und andererseits dem Organismus Stoffe einzuverleiben, welche die Weiterentwickelung des Pilzes verhindern. Da hinsichtlich des letzteren Punktes seitens der Wissenschaft kein Mittel als besser geeignet erkannt ist, die Cocci zu tödten, als eine Chininlösung und dieses Mittel leicht und sicher aufgesaugt wird, also in das Blut übergeht: so wandte ich dasselbe bei allen Kranken an, je nach Verhältniss des Alters in verschiedener Gabe. Dabei unterliess ich nicht, täglich ein Mal, selten zwei Mal mit dem Höllensteinstifte oder bei Kindern mit einer Höllenstein-Lösung von 1:4 den Schlundkopf kräftig und gründlich überall zu

touchiren, und ich darf wohl behaupten, dass dadurch mancher Kranke gerettet, d. h. der Uebergang der Cocci in das Blut bei ihm verhütet worden ist.

Wo ich nur früh genug gerufen wurde und im Stande war, obige Behandlung auszuführen, starb kein Kranker, es sei denn, dass die Krankheit auf den Kehlkopf übergriff und Erstickung herbeiführte. Die mittelst des Höllensteines erzeugte Schorfbildung und Verdichtung der Schleimhaut durch Contraction der Capillaren scheint ein weiteres Vordringen des Pilzes entschieden zu erschweren, sowie auch die antiseptische Eigenschaft des Silbersalpeters gewiss dabei in Rechnung gebracht werden muss. Die vielgerühmten Schwefelblumen habe ich nur ein Mal angewandt und, da sie mir Nichts leisteten, sofort wieder verlassen. Ihr Nutzen scheint auf der dem rohen Präparate beigemengten schwefeligen Säure zu beruhen, deren pilztödtende Eigenschaft aber nicht so stark ist, als wie die des Höllensteines und Chinins, dem officinellen Präparate der Schwefelblüthen aber, weil es chemisch rein sein soll, meistens fehlt. Zieht man von meinen 12 Todesfällen diejenigen ab, bei denen der tödtliche Ausgang durch Kehlkopfverengerung bedingt wurde, und den Einen, bei welchem der Tod die Folge von grosser Erschöpfung durch jahrelang vorhergegangenes Siechthum war, so bleiben 7 Fälle übrig, bei denen die Diphtheritis durch Uebergang der Cocci in das Blut tödtete. Diese betrafen aber sämmtlich entweder Individuen, welche ich vermöge zu grosser Entfernung von meinem Wohnorte nicht hatte täglich besuchen und ätzen können, oder Solche, bei denen diese Behandlung erst eingeleitet werden konnte, als der Zerfall der Schleimhaut bereits deutlich eingetreten war und die kolossale Anschwellung der Halsdrüsen, der gänzliche Mangel an Esslust, das Ergriffensein des ganzen Organismus bereits offenbarte. Ich wiederhole nochmals, dass ich diese Folgen nie da eintreten sah, wo durch 1—2maliges Aetzen täglich und durch regelmässigen Gebrauch einer dem Alter angepassten Chininlösung die Schleimhaut beziehungsweise die Säftemasse unter obige Bedingungen versetzt wurden, welche eine Weiterentwickelung der Pilze nicht aufkommen liessen.

Da in Fällen, in welchen noch keine Allgemeininfection Statt gefunden hatte, die Esslust der Kranken gut war und es unter obiger Behandlung auch blieb, so war die Nahrung zwar leicht verdaulich, aber kräftigend. Sie bestand in Fleisch-Suppe, Milch, Rothwein, Zwieback u. A., und konnte ich zu meiner Freude oft erleben, dass die Kranken binnen 8—14 Tagen wieder vollständig genesen waren. Wo sich eine gründliche und sorgfältige Aetzung der ganzen Schleimhaut frühzeitig anbringen liess, sah ich nie einen Todesfall und dem ist es auch zuzuschreiben, dass, als die Epidemie einmal die Gemüther erschreckt hatte und daher die Kranken gleich zu Anfang in ärztliche Behandlung kamen, der Tod in Folge dieser Krankheit immer seltener wurde.

Hinsichtlich der vier Fälle, bei welchen die Diphtheritis durch Fortschreiten auf den Kehlkopf und eintretende Erstickung tödtete, bemerke ich, dass die Tracheotomie nicht gemacht wurde, weil einerseits zwei dieser Kranken noch nicht das erste Lebensjahr vollendet hatten und also höchst ungünstige Objecte in Bezug auf die Prognose darboten und andererseits die äusseren Bedingungen der anderen beiden Kranken so ungünstig waren, dass auf Erfolg kaum gehofft werden durfte. Ueberhaupt scheint mir die genannte Operation bei dieser Krankheit viel weniger am Platze zu sein wie bei der einfachen croupösen Entzündung des Kehlkopfes, bei welcher ein Eindringen des tödtlichen Stoffes in den Organismus nicht zu fürchten ist und die Gefahr nur von der mechanischen Abschliessung der Luft herrührt, welche meistens durch die Tracheotomie beseitiget werden kann. Letztere Operation wird aber bei der Diphtheritis die Infection des Körpers mit Pilzen nicht hindern, wohl aber fördern können, wenn sie auch die augenblickliche Gefahr beseitiget, und es wird daher nur unter besonders günstigen allgemeinen, inneren wie äusseren Verhältnissen ein Erfolg davon zu erwarten sein.

## III. Pigmentkrebs des Kleinhirnes bei einem achtjährigen Knaben.

Mitgetheilt von Dr. Alfred Nobiling, praktischem Arzte in München.

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, den in nachstehenden Zeilen näher beschriebenen und wegen der Seltenheit seines Vorkommens höchst interessanten Fall zu beobachten. Die kurzen Angaben über die während des Lebens beobachteten Krankheits-Erscheinungen verdanke ich den Mittheilungen eines mir befreundeten Collegen, in dessen Behandlung der Kranke stand, die Mittheilungen über die bei der Leichenöffnung vorgefundenen pathologischen Veränderungen in den Organen, insbesondere im Gehirne, sind jedoch meiner eigenen Beobachtung entnommen.

Ein achtjähriger Knabe, welcher in seiner frühesten Kindheit an Hydrokephalus gelitten hatte, aber nach dieser Krankheit vollkommen gesund gewesen war, erkrankte an Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen, welche anfänglich auf das Hinterhaupt beschränkt waren, aber allmälig über den ganzen Schädel sich verbreiteten. Diese Schmerzen nahmen an Heftigkeit zu, es stellte sich Lichtscheu und Erweiterung der Pupillen ein, später traten von Zeit zu Zeit Convulsionen auf, die Pupillen wurden ad maximum erweitert, der Kranke bekam Contraction der Nackenmuskeln, magerte stark ab, verlor das Bewusstsein, wurde komatös und ging so am Schlusse der sechsten Woche der Krankheit zu Grunde.

Nach allen diesen Erscheinungen hielt man sich zu der Annahme berechtiget, dass hier ein Hydrocephalus acutus internus vorliege, dessen Entstehungsursache in einer tuberculösen Basilarmeningitis zu suchen sei. Die öfter wiederholte Untersuchung der Lungen liess jedoch eine Eruption von Miliartuberkeln im Lungengewebe sowie in den Pleuren ausschliessen. Die Leichenöffnung, welche dreissig Stunden nach dem Eintritte des Todes vorgenommen wurde, bestätigte zwar die ausgesprochene Vermuthung, dass ein acu-

ter Hydrocephalus internus vorlag, die Ursache desselben war jedoch eine Neubildung von höchst seltener Art gewesen.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle bemerkte man die Spuren des Hydrokephalus, an welchem der Knabe in früheren Jahren gelitten hatte; der eigentliche Hirnschädel hatte die gleiche Grösse wie der eines erwachsenen Mannes, ja sein Umfang von 58,5 Cm. (über Glabella und Protuberantia occipitalis externa gemessen) übertraf um 2,5 Cm. die Mittelzahl 56 Cm., welche ich aus mehreren an Schädeln erwachsener Männer angestellten Messungen erhalten hatte. Diesem bedeutenden Umfange entsprachen auch der Längen-Durchmesser des Schädelraumes = 14,4 Cm. (von der Crista frontalis bis zur Protuberantia occipitalis interna), der Querdurchmesser von 13,4 Cm. (über den beiden Felsenbein-Pyramiden gemessen) und die Höhe von 9,4 Cm. (vom Grunde des Türkensattels bis zur Höhe des Schädelgewölbes). Das Schädeldach war an mehreren Stellen, besonders neben der Confluenz der Pfeil- mit der Kronen-Naht und in der Gegend der Höcker der beiden Seitenwandbeine durchscheinend und fast papierdünn. Das Stirnbein war ziemlich weit vorgetrieben, durch eine Frontalnaht halbirt und die Augen-Höhle nach Oben etwas winkelig ausgezogen. An der Innenseite des Schädels, im Umkreise der verdünnten Knochen-Partieen an den beiden Scheitelbeinen, waren in ziemlicher Ausdehnung, bis zu 1 Mm. Dicke, rauh anzufühlende, frische und ältere Osteophytplatten aufgelagert.

Nach Abtragung der harten Hirnhaut, welche an mehreren Stellen fest mit dem Schädeldache verwachsen war, bemerkte man, dass die Spinnwebenhaut getrübt, die weiche Hirnhaut lebhaft injicirt war und dass die Hirn-Windungen ganz abgeplattet und die zwischen den Windungen befindlichen Sulci vollkommen verstrichen waren, so dass die Oberfläche des Gehirnes glatt anzufühlen war. Das Gehirn schwappte unter den betastenden Fingern wie ein grosser Abscess. Die Herausnahme desselben ohne Verletzung war wegen der enormen Weichheit seines Gewebes mit den grössten Schwierigkeiten verbunden und erst nach längerem, höchst

vorsichtigem Arbeiten möglich. Das nach der Herausnahme sofort auf die Waage gebrachte Gehirn wog 1627 Grammen — eine Zahl, welche das Durchschnitts-Gewicht des Gehirnes eines erwachsenen Mannes = 1370 Grammen (Mittelzahl aus 40 Wägungen) um mehr als 250 Grammen = $^1/_2$ Zollpfunde übertrifft.

Bei dem Einschneiden der Gehirn-Substanz entleerte sich aus den eröffneten Seitenhöhlen und dem dritten Ventrikel eine sehr bedeutende Menge einer klaren, schwach gelblich gefärbten Flüssigkeit (beiläufig 120—150 CCm.) und fand sich, dass die drei genannten Ventrikel, insbesondere die beiden Seiten-Höhlen, durch die Flüssigkeits-Ansammlung in denselben eine kolossale Erweiterung erfahren hatten, welche sich auch auf ihre Ausläufer, auf Vorder-, Unter- und Hinterhorn, fortgesetzt hatte. In Folge des höchst bedeutenden Druckes, welchen die in die drei Ventrikel ergossene Flüssigkeit auf das Gehirn ausgeübt hatte, war die Substanz desselben der Art geschwunden, dass ihre Dicke am Ende der Hörner kaum 1 Mm. betragen mochte. Das Gehirn zeigte sich auf den Durchschnitten mattglänzend und höchst oligaemisch. Ein ganz eigenthümliches Bild bot nach Abtragung der beiden Hinterlappen des Grosshirnes die obere Fläche des Kleinhirnes. Fast in der Mitte des Oberwurmes bemerkte man eine über diese Hirnpartie sowie über die angränzenden Theile der beiden Kleinhirn-Hemisphaeren um 4 Mm. sich erhebende, blauschwarze, feinwarzige, schwammige und gefässreiche Geschwulst, welche einen kurzen Ausläufer nach Vorne geschickt hatte, der die in nächster Nähe der Neubildung aus dem hinteren Hirnschlitze austretende Vena magna Galeni ringförmig umwuchert, vollständig zusammengepresst hatte und durch die in Folge der Venen-Compression eintretende Blutstauung Ursache des hochgradigen Hydrocephalus internus geworden war. Der Haupttheil der Neubildung, ein taubeneigrosser Tumor, sass in der Mitte der Substanz des Kleinhirnes, nach beiden Seiten hin sich ausbreitend, und bildete, nur von einer dünnen Rinde des übrig gebliebenen Gewebes des Oberwurmes bedeckt, die eigentliche Verbindung beider Hemisphaeren. In der Richtung nach Abwärts war die Neu-

bildung am Weitesten gewuchert, hatte den Unterwurm durchbrochen und stellte als eine feinhöckerige, von der pia Mater bedeckte und blauschwarze Geschwulst einen Theil der Decke des vierten Ventrikels dar. Mit der sie umgebenden Hirnsubstanz war die Neubildung ziemlich fest verwachsen, so dass bei ihrer Ausschälung aus dem Kleinhirne zahlreiche Hirntheilchen an ihrer Oberfläche haften blieben. Auf dem Durchschnitte stellte sich das Neoplasma als eine tiefbraune Geschwulst dar, welche von varicös erweiterten Venen besonders in ihren peripherischen Partieen durchsetzt war.

Nach dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung konnte kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass man es im vorliegenden Falle mit einem Pigmentcarcinome zu thun hatte: ein von kleinen spindelförmigen Zellen und von venösen Gefässen durchzogenes Bindegewebs-Gerüste mit stellenweise eingesprengten braunschwarzen Pigmentschollen, welches grössere und kleinere Gruppen von epitelioiden, pigmenthaltigen Zellen, die ohne Intercellularsubstanz eng an einander gelagert waren, umschloss. Die Ganglienzellen und Nervenfasern in nächster Umgebung der Neubildung waren von fettiger Entartung befallen, die Kerne der Neuroglia-Zellen schienen in Theilung und Vermehrung begriffen.

Die übrigen Organe der Leiche boten ausser einer bedeutenden Atrophie und hochgradiger Oligaemie keine besonders erwähnenswerthen krankhaften Veränderungen.

Eine Bestimmung des Wasser-Gehaltes der fast zerfliessend weichen Hirnsubstanz ergab 89,45% Wasser und 10,55% feste Bestandtheite für die graue (normal 85,50% und 14,50%) und 82,03% Wasser und 17,97% feste Bestandtheile für die weisse Substanz (normal 70,80% und 29,20%, Mittelzahl aus 5 Bestimmungen), somit eine kolossale Zunahme des Wasser-Gehaltes.

Von welchem Gewebe aus der Pigmentkrebs seine Entwickelung genommen hat, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden; nur die Vermuthung möchte Einiges für sich haben, dass ein im Kleinhirne gelagertes, congenitales Melanom den Ausgangspunkt dieser bösartigen Neubildung gebildet habe. Der Umstand, dass es im vorliegenden Falle nicht

zu einer Generalisation, einem bei Pigmentkrebs sonst gewöhnlichen Vorkommnisse, gekommen ist, dürfte in dem durch den acuten Hydrocephalus internus rasch herbeigeführten Tod seine Erklärung finden.

Das Auftreten bösartiger Neubildungen im kindlichen Körper ist überhaupt eine seltene Erscheinung, zu den grössten Seltenheiten aber dürfte die Entwickelung eines Pigment-Krebses in dem Gehirne eines so jugendlichen Individuums zu rechnen sein. Soweit ich die hierauf bezügliche Literatur durchgesehen, habe ich keinen ähnlichen Fall verzeichnet gefunden.

---

## *Kürzere Bearbeitungen aus der paediatrischen Literatur.*

### I. Frankreichs Kinderschutzvereine nach dem Kriege. — Die Kinder-Sterblichkeit in legislativer Beziehung.

Von Dr. J. B. Ullersperger in München.

Frankreichs Kinderschutzvereine sind seit Beendigung des Krieges wieder in voller Thätigkeit und im August 1871 erschien auch wieder das erste Bulletin. Derselbe Gegenstand tritt dort immer wieder auf, aber immer unter neuen, dieses Mal ergreifenderem Gesichtspunkte — wir meinen die Kinder-Sterblichkeit, welche aller Orten die schreiendste Frage geworden ist. In Frankreich heisst es: „Die Armee „und die Zukunft. Wir sprechen stets von ihrer Reorga„nisation, vergessen aber darüber den Nachwuchs; denn von „100 Neugeborenen erreichen nur 60 das zwanzigste Lebens„Jahr; — wir bedenken nicht, dass der, welcher eine Million „unserer Bevölkerung zufügt, mehr für das Gedeihen und den „Vorrang des Landes thut, als der, welcher einige Meilen „Landes mit Blut erkauft.“ Nebenbei zieht Brochard eine Parallele zwischen der Sorgfalt, die man den Thieren zuwen-

det (Thierschutzvereine), und der Hilflosigkeit, in welcher man die armen Kinder umkommen lässt. (Les nourissons, les enfants trouvés et les animaux par le Dr. Brochard.) Diese Zustände und Verhältnisse fasst der Kinderschutzverein mit aller menschenfreundlichen Wärme in das Auge. In der Preisfrage für 1871 stellt er das Programm auf: „Prüfung der Ursachen der excessiven Mortalität bei Kindern des ersten Lebensjahres — und der Mittel, sie zu beschränken.“ Dieses Programm dehnt er auf folgende Punkte aus: 1) alle Formen des Kindermordes und die verschiedenen Ansichten aufzufassen, unter denen ihn das Gesetz feststellt; 2) die verschiedenen Umstände zu erforschen und zu würdigen, welche den Tod eines Kindes veranlassen können, wie Preisgebung, mangelhafte, unzureichende, schlechtbeschaffene natürliche und künstliche Alimentation, Kälte, Vernachlässigung, Unreinlichkeit, ungesunde Wohnungen u. s. w.; 3) unter dem Gesichtspunkte der Repression die Frage von der Verantwortlichkeit der Aeltern, Ammen, Kost-Frauen etc. zu prüfen unter Umständen, unter welchen das Leben und die Gesundheit der Kinder kann gefährdet werden durch deren Unklugheit, deren Nachlässigkeit oder vollends deren Grausamkeit; 4) die Praeventivmassregeln anzugeben, welche in die gegenwärtige Gesetzgebung könnten aufgenommen werden, um die allgemein excessive Sterblichkeit der Kinder zu beschränken. (Der Preis beträgt 1000—500 Francs, je nach dem Werthe der Arbeit; Termin der Einsendung 1. November dieses Jahres).

Im Bulletin Nr. 10, ausgegeben im Oktober 1871, S. 279 nimmt ein Ungenannter keinen Anstand, mit dem edelsten Freimuthe und der hochherzigsten Selbstverläugnung auszusprechen: „Nach den schmerzhaften Ereignissen, welche unser Vaterland bestürzten, bleibt kein Zweifel, dass eine Hauptursache so vieler Missgeschicke, die uns Schlag auf Schlag trafen, aus Sittenverderbniss sei hervorgegangen als Folge von Pflichtvergessenheit und unstillbarem Durste nach materiellen Genüssen. In allen Klassen der Gesellschaft Frankreichs ist das Familiengefühl erschlafft. Das Kind des Franzosen (besser des Parisers) ist vom väterlichen Herde ver-

wiesen, es wird ausser seiner Geburtsstätte einer Miethamme anvertraut, um unter ihrer rabenmütterlichen Pflege zu leiden oder zu sterben. Das ganze Familienleben muss bei uns reconstruirt werden: Die Mutter muss Mutter werden, der Vater Vater in sittlich-religiösem und socialem Sinne und das Kind muss seinen Aeltern angehören!"

Es bestehen nun bereits Kinderschutzvereine zu Lyon, Paris, Rennes, Tours und Havre. In Brüssel hat sich ein Solcher nach dem französischen Muster constituirt. Jener von Tours war früher mit der Muttergesellschaft in Paris vereiniget und hat sich jüngst erst selbstständig organisirt. Die bei dieser Gelegenheit bekannt gegebenen vier Ammen-Preisträgerinnen hatten viele Kinder mit dem Saugglase aufgezogen und wenige davon verloren, indem sie den ihnen anvertrauten Kindern alle mögliche Sorgfalt widmeten. Die Pariser Kinderschutz-Gesellschaft jedoch, von dem Grundsatze ausgehend, „dass nur Frauenmilch die eigentliche natürliche Nahrung für den Säugling sei", ist bestrebt, diesen Grundsatz so fest zu halten, dass sie von ihrem Preis-Concurse alle Ammen, Kost- oder Pflege-Frauen ausschliesst, welche ihre Säuglinge mit dem Saugglase aufziehen.

Zur Zeit der Pariser Blattern-Epidemie, welche bekanntlich ihre Radien auch nach den Stationen der Pariser Säuglinge aussendete und bei welcher es sich darum handelte, durch Vaccination der Blatternverbreitung und hiedurch der Kinder-Sterblichkeit zuvorzukommen, hat man die Frage aufgeworfen, „ob es der väterlichen Autorität bedürfe, um einen auf das Land gegebenen Säugling zu vacciniren?" Das französische Gesetz gestattet es eigentlich nicht, allein — da es z. B. in der Gemeinde Fraisnay-le-grand vorgekommen ist, dass von 17 Blatternkranken 10 nicht geimpft waren — so kann man dem entgegensetzen, ob einer Amme oder einer Ziehfrau kann zugemuthet werden, sich, ihre Angehörigen oder ein anderes ihr anvertrautes Kostkind der Gefahr der Ansteckung auszusetzen oder den Gesundheitszustand eines ganzen Dorfes preiszugeben? Auf solche Weise könnte nun ein Abwarten der älterlichen

Autorität (da leider sehr viele solcher Aeltern gar zu nachlässig sind) Gesundheit und Leben einer grossen Zahl von Individuen und einer ganzen Gasammtheit von Kindern in Gefahr bringen. Nach den Ansichten der Formalisten kann diese väterliche Autorität die traurigsten Missbräuche sanctioniren, welche sogar das „Anrecht zum Leben" compromittiren. Es schützen in unseren Tagen zahlreiche Gesetzes-Texte die Kinder vor verbrecherischen Angriffen auf ihr Leben von Seite ihrer natürlichen Beschützer; die Gesetze bestrafen alle Angriffe dagegen, wie künstlichen Abortus, Kindermord, Aussetzen der Kinder, übertriebene Anstrengung zur Arbeit (indem die Arbeitszeit für Kinder nach ihrem Alter in Fabriken und Manufacturen vorgeschrieben ist), Misshandlung und Beschädigung ihrer Gesundheit, Grausamkeit gegen sie verübt und Unterschlagung von Kindereigenthum. Gegen alle diese verbrecherischen Vorkommnisse werden täglich Anklagen vor die Gerichtshöfe gebracht und in jüngster Zeit auch Eingaben an die National-Versammlug Frankreichs. Bei dem Ausheben der Rekruten tritt die vorerwähnte väterliche Autorität von der allgemeinen Verpflichtung gegen das Vaterland in den Hintergrund. Entzieht ferner die Schulpflichtigkeit als Gesetz die Kinder in gut geordneten Staaten und bei civilisirten Völkern nicht der Willkür ihrer Eltern? Ihr bleibt bloss die Alimentation, die erste Erziehung der Kinder unterstellt, und diese können durch schlechte, unpassende Alimentation oder durch unzureichende Nahrung, die ihnen von Ammen, Zieh- und Kostfrauen gereicht wird, durch absichtliche Vernachlässigung u. s. w. geradezu dem Tode geweiht (d. h. zu Engeln gemacht) werden! Tritt wohl hier nicht das volle Recht der Bevormundung ein, um hilflosen Kindern Gesundheit und Leben zu retten? — Ist das Gesetz, welches Kindermord straft, wenn ein Leben geopfert wird, wichtiger, als der Schutz des Gesetzes, welches für Erhaltung von Gesundheit und Leben sorgt? —

Welches wäre nun aber nach den Ansichten des ungenannten Kinder-Beschützers im Bulletin der Hauptgrundstein zur Einsetzung solcher Gesetze? — Kein anderer, als „die Muttersäugung obligatorisch zu machen und die

Ammen-Industrie, wie sie in Frankreich besteht, wo um Geld Stadtkinder zum Aufziehen auf das Land gegeben, dort aber ihrem Verderben geweiht werden, gänzlich auszurotten."

Nachdem wir nun staatlich-legislative Massregeln besprochen haben, kehren wir auf die privaten, social-philanthropischen Verständigungen zur Minderung der Sterblichkeit zurück, wir meinen damit die „Comités de Patronage", deren nächster Zweck ist, alle Kinder zu überwachen, welche ausserhalb dem Gebiete einer Gemeinde geboren werden und die in Letzterer zur Säugung oder als Kostkinder entweder von den Familien oder von der Assistance publique untergebracht werden. Es bestehen bereits solche Comités de Patronage zu Voulx (Seine et Marne), gegründet vom Hrn. Defienne, Maire daselbst; dann organisirte sich ein Solches zu Bois-le-Roi, auch unter dem Präsidium des dortigen Maire's, Hrn De Meufve. Es besteht das Comité aus 5 Mitgliedern mit Einschluss des Maire's, denen 12 Dames patronesses beigegeben sind, vertheilt auf die verschiedenen Plätze der Gemeinde, an welchen sie die kleinen Kinder zu überwachen sich anheischig machen. Sie brauchen hiezu nicht gerade Mitglieder der Société protectrice zu sein. Um die allgemeine Aufsicht zu erleichtern, soll auf den Mairieen ein Register über alle beaufsichtigten Kinder gehalten werden. Der Landaufseher (garde champêtre) ist beauftragt, die Mairie genau von der Säugungs- oder Pflege-Industrie zu unterrichten. Das Comité versammelt sich in der Regel alle drei Monate zu Berathungen, zu welchen der Médecin-Inspecteur der Gesellschaft zugezogen wird. Die hygienischen und die socialen Zwecke der Société protectrice erstrecken sich übrigens noch über das Säuglings- und erste Kindes-Alter hinaus, wenn auch vor der Hand nur erst in vorgezeichneten Planen, nämlich auf die Erziehung der Kinder über das eben bezeichnete Alter hinaus. Die Gesellschaft glaubt dieses in den „Maisons rurales d'Enfants de Ry" realisiren zu können, deren vorzüglichster und unermüdlicher Beförderer Dr. Jouanne ist. Es dienten ihm hiezu als Vorbild Froebel's Kindergärten. Man stellt die Erziehung der Maison rurale d'Enfants für Kinder von 6—12 Jahren in

Aussicht. Vorläufig hat indess die Société protectrice noch mit Verminderung der Kinder-Sterblichkeit zu schaffen, ohne dabei die Zwecke der Maison rurale aus dem Auge zu verlieren. Der Secrétaire général des Kinderschutzvereines, Hr. Alexander Mayer, glaubt, dass Jouanne's Anstalt als vortreffliches Asyl geeignet sei, um eine Anzahl von Waisen des letzten Krieges aufzunehmen (Bulletin Nr. 9 S. 260 v. October 1871).

Wir haben aufmerksam die Verhandlungen der Akademie der Medicin zu Paris über die Kinder-Sterblichkeit verfolgt, ebenso alle anderen uns zugängigen Veröffentlichungen; wir haben mit grossem Interesse alle die Bulletins des Kinderschutz-Vereines gelesen, mit deren regelmässiger Zusendung uns derselbe seit seiner ersten Gründung beehrt hat, haben aber mit grossem Schmerze dabei ersehen, dass der französische Klerus sich ganz und gar nicht um Förderung so heiliger, so edler Zwecke, wie Schutz von Gesundheit und Leben der hilflosesten Geschöpfe, ferner Predigen der Mutterpflichten und Bekämpfung der Gewissenlosigkeit von Müttern, Ammen und Kostfrauen, ja sogar des künstlichen Kinder-Mordes bekümmert. Nirgends konnten wir eine Spur von Repression geistlicher Seits entdecken. Die Jesuiten Frankreichs kümmern sich um Politik, um Bereicherung, aber Jesu Worte „Lasset die Kleinen zu mir kommen, — was ihr ihnen gethan, habt ihr mir gethan“ scheinen ihnen ganz abhanden gekommen zu sein, obschon sie seinen Namen zur Schau tragen!

## II. See- und Soole-Bäder für arme skrophulöse Kinder.

Mittheilung und Vorschlag von Dr. J. B. Ullersperger zu München.

Der Nutzen von Seebädern gegen die Skrophulose ist in aller Welt bereits anerkannte Thatsache; ebenso, dass die Skrophulose unter Kindern der ärmeren Volksklassen am verbreitetsten ist. Die Statistik der Kinder-Morbilität und -Mor-

talität schöpft daraus auch höchst ungünstige Zahlenverhältnisse. Was nun dazu dienen kann, dieses kinderfeindliche Uebel zu heilen und numerisch zu beschränken, verdient die volle Aufmerksamkeit des Paediatrikers. Wir haben darum auch nicht unterlassen, in den „Blättern für Heilwissenschaft" auf neugeschaffene Einrichtungen der Seebäder für skrophulöse Kinder der Armen-Klasse aufmerksam zu machen, nämlich auf das Venezianer Seehospiz, von dem Philanthropen Barellaj gegründet, sowie auf das Seespital zur Behandlung skrophulöser Kinder zu Berck-sur-Mer (Pas de Calais) von der Exkaiserin Eugenie ins Leben gerufen. Da zudem die Tuberculose gar zu häufig aus skrophulösem Mutterboden keimt, so haben wir zu gleichem Zwecke auch die Statistica delle malattie coll' idroterapia marina esterna ed interna in der Anstalt zu Livorno von Dr. Fabio Grilli möglichst zu verbreiten gesucht.

Die oben erwähnten Seebäder haben sich auch in der That wohlthätig erwiesen. Will man jedoch gerecht sein, so wird man gestehen müssen, dass die Cur mit Seebädern allein, auf einen Monat oder darüber im Sommer angestellt, wohl nicht ausreichen möchte, um die physischen Verhältnisse solcher Kinder, die nach diesen Hospizien geschickt werden, gänzlich umzustimmen. Es haben sich darum auch schon in Italien Stimmen erhoben, dass die kleinen Patienten für den übrigen Theil des Jahres nicht ohne weitere Hilfe sollten gelassen werden, um die durch die Seebäder genossenen Vortheile nicht wieder einzubüssen, und zu diesem Zwecke hat Dr. Matteucci von Bologna (nach einem Briefe Mantegazza's an Fanfulla) *) die Idee gefasst, in Rimini für die armen Skrophel-Kinder der Emilia ein Sommer-See-Hospiz zu gründen, wo dieselben auch während der übrigen Jahreszeiten verbleiben können, um in der See-Atmosphaere ihre Skropheldiathese vollends verbessern zu können. Man hofft, dass seine Plane, zur Ausführung gebracht, gelingen und in den übrigen See-Hospizen Nachahmung finden wer-

*) L'Ippocratico, 1871, Nr. 7.

den. Es steht für Italien auch zu erwarten, dass Barellaj auf Matteucci's Ideen eingehen wird, indem dadurch die Vortheile eines Institutes unermesslich erweitert werden, welches er mit so grosser humaner Vorliebe patronisirte.

Wir selbst verbinden übrigens einen eigenthümlichen Zweck mit der so eben gemachten Mittheilung, nemlich 1) die Aufforderung an alle Seeprovinzen, die in Italien und Frankreich gemachten Einrichtungen nachzuahmen und auf alle mögliche Weise zu fördern und zu erweitern; 2) in den so zahlreichen Salinen-Anstalten Freibäder für arme skrophulöse Kinder einzurichten und allmälig zu ermöglichen, dass sie durch längere Zeit, wo möglich bis zur vollen Tilgung ihrer Skrophelanlage, dort verweilen können. In Beziehung auf die Soolen-Atmosphaere verweisen wir geradezu auf unsere Schrift über Kissingen's Salinenbäder (bei Ferd. Enke in Erlangen). Man ist in unserer Zeit von der dringenden Nothwendigkeit überzeugt, die Morbilität und die Mortalität der Kinder zu beschränken. Säugungs-Geschäft, Kinder-Alimentation, Kinder-Hygienik im Privat- und im öffentlichen Leben, Schriften über Aufziehen und Erziehen der Kinder wetteifern zu wohlthätigen Zwecken in Erhaltung und Stärkung der Gesundheit der Kleinen, in Vorbeugung gegen Krankheits-Anlagen und wirkliche Krankheiten, in Verminderung derselben, in Steigerung der physischen und vitalen Kräfte. Der Laie weiss bereits, dass die grösste Sterblichkeit auf das erste Kindesalter von 0—1 Jahr fällt, dass das zweitgrösste Contingent das Alter von 1—7 Jahren dem Tode zuführt, dass in der verhängnissvollen Phthisen-Periode die Statistik den grössten Schuldschein der Skrophulose zuschreibt. Fügen wir dem noch bei, dass Skrophel-Disposition unter die fatalsten Erblichkeiten zählt, ja dass sie die häufigste Grundursache nur relativer Gesundheit im Menschengeschlechte abgibt: so haben wir wohl schon hinlängliche Belege vorgebracht, um evident herauszustellen, wie eifrig nach allen Mitteln zu greifen ist, um dieser hartnäckigen Krankheitsanlage und dieser ausgebreiteten Krankheit anhaltend und ernstlich zu begegnen. Man ist auf allen Wegen der Hygienik bestrebt, ihnen zuvorzukommen in der Mutter- wie

in der Ammensäugung, in den Krippen, in der entsprechendsten Alimentation, in Kinder-Gärten oder Fröbels-Gärten, in den Kinderbewahranstalten, in der Kinder-Gymnastik, in der Schulhygienik etc., aber spärlicher sind noch die allgemeinen, öffentlichen Heilmittel, die Hülfsmittel in grösseren Massstäben. Man hat so oft im menschlichen Leben grossartigere Massnahmen wieder fallen lassen, weil sie ursprüngliche Schwierigkeiten entgegenstreckten — man hat aber auch Erfolge und Resultate gesegnet, welche nach anscheinend unüberwindlichen Hindernissen wohlthätige Früchte trugen. Man will gewöhnlich schon damit enden, wo man erst anzufangen hat, d. h. man will gleich von Vorneherein aus gemachten Einrichtungen Nutzen und Vortheil ziehen oder, mit anderen Worten, man will gleich geniessen, was noch nicht reif ist.

Wenn wir nun den Vorschlag machen, Soolbäder und Salinen-Atmosphaere für skrophulöse arme Kinder als Analogon oder, wenn man will, als Ersatzmittel der See-Bäder und der See-Atmosphaere einzurichten, so ist wohl selbstverständlich, dass nur mit einer beschränkten Zahl skrophulöser Kinder begonnen werden kann; wenn aber nach einem Jahrzehnte Hunderte armer skrophulöser Kinder geheilt worden und zu gesunden, kräftigen, brauchbaren und nützlichen, physisch und geistig erstarkten Menschen herangewachsen sind, wird uns unsere Nachwelt nicht Dank dafür wissen? — Bestehen aber nicht schon in manchen, wir dürfen sagen in vielen, Bädern „Armen-Bäder"? — Ist hiemit den Salinen-Aerzten nicht ein schönes Feld der Beobachtung der Heil-Opportunität geboten? — Bestehen nicht viele Kochsalzquellen, welche wegen geringeren Salzgehaltes nicht bewirthschaftet werden? — Wenig oder gar nicht verdünnt könnten sie Wasser zu heilsamen Bädern bieten!

---

## *Recensionen.*

### I. Die Pflege der Neugeborenen und kleinen Kinder. Dargestellt für junge Mütter von Dr. Joseph Piringer. Graz, 1871. 8° 13¼ B. 196 S.

Vorliegende Schrift ist jungen und unerfahrenen Müttern aller Stände und Kindern bis zu drei Jahren bestimmt und macht von Vorneherein keinen Anspruch auf medicinisch-scientifischen Werth, bietet auch dem Arzte durchaus nichts Unbekanntes. Mit Recht möchte man deshalb fragen, wie sich eine Besprechung derselben für das „Journal für Kinderkrankheiten" eignet. Stellt man nämlich den Grundsatz voran, dass das Verhalten einer Mutter die Entwicklung ihrer Frucht fördern und ihr eben so gut schaden, dass sie Gesundheit und Krankheit vorbereiten kann, dass die Mutter während ihrer Gestation Keim und Anlage zu Krankheit in ihre Frucht zu legen vermag, so wird die Wichtigkeit genauer Schwangerschafts-Regeln für Paediohygienik recht augenfällig; wir ziehen auch praktisch-rationelle Belehrung hierüber auf ärztlich-schriftlichem Wege gegeben Jener von Hebammen, Kindsfrauen und Verwandten mit einseitigen Ansichten vor. Indem aber eben das Alter von 0—3 Jahren, wie wir nicht oft genug vorbringen können, das reichste an Krankheit und Todfall ist, so wird es jeden Arzt interessiren, zu wissen, „dass er in der obigen Schrift allen jungen Müttern jeden Standes einen ausgezeichneten Rathgeber ohne allen Anstand empfehlen kann", um Krankheits-Anlage und Krankheit vorzubeugen, um die so unendlich wichtige physische Erziehung der ersten Kinderjahre heilbringend zu leiten. Nach unserer eigenen Ansicht können wir Aerzte auch nicht massenhaft und nicht anregend genug zusammenstehen, um diese Erziehung in allen Ständen belehrend genug zu heben.

Aus dem oben angegebenen Grunde beginnt Verf. deshalb mit der Pflege des in Aussicht stehenden Kindes und setzt sehr praktisch und ausführlich alle Punkte auseinander,

nicht allein die sich auf Frucht und Mutter, sondern die sich auf alle Beiden erforderlichen Gegenstände beziehen. In 25 Paragraphen wird die Frau belehrt, was sie während der Gestation zu beobachten und zu vermeiden hat, was sie für ihre Niederkunft, die erste Pflege ihres Säuglinges bedarf, für das Sauggeschäft und das Wochenbett zu berücksichtigen hat

Die Pflege des Neugeborenen umfasst weitere 36 Paragraphen. Wir glauben erwähnen zu müssen, dass Verf. zur Verhütung von Fratwerden dem Einschmieren mit Salbe oder Oel und dem Einstuppen die Bepinselung mit Glyzerin vorzieht. Auch widerräthet er ausdrücklich, mit dem halbwachen Neugeborenen ein Gespräch zu beginnen, ebenso während des Säugens mit ihm zu sprechen, ferner soll bei dem Trinkengeben mit dem Saugglase dieses Gesprächführen gleichfalls vermieden werden, ja des Vfs. Verbot gipfelt in dem Ausspruche: das Nichtsprechen mit dem Kinde ist das wahre Mittel zum schnellen Schlafe. Er bewährt sich in diesem Abschnitte durchaus als einen erfahrenen, praktischen Kinderpfleger, aus dessen einzelnen eingehenden Rathschlägen nicht allein jede Mutter, sondern auch jede Kinds-Frau, Amme, Säugamme wie jede Hebamme wesentlichen Nutzen schöpfen kann, indem Nichts unberührt gelassen ist, was sie zu wissen und zu thun haben. Was den Werth seiner Vorschriften für Pflege Neugeborener noch erhöhet, ist erstens, dass gerade Jene der ersten Kindheit die Wichtigste ist, zweitens, dass die Vorschriften auch auf Anomalieen und krankhafte Zustände von Seite des Kindes und der Mutter Bedacht nehmen. Es ist namentlich das so sehr wichtige Sauggeschäft der Mutter und der Säugamme mit seltener Vollständigkeit für alle möglich vorkommenden Fälle so recht brauchbar und anwendbar durchgeführt. Selbstverständlich ist das materielle Object der ersten Kindesnahrung in doppelter Anwendung in reifliche Ueberlegung gezogen, zunächst die Mutter- oder Ammen-Milch und was Beide wegen des organischen Stoffwechsels zur Milchbereitung zu beobachten und zu lassen haben, und dann, wie das natürliche Substrat der Mutternährung am besten zu ersetzen ist. Das Regime für Mutter und Kind ist sehr belehrend vorgeschrieben

von der Geburt an bis zum Entwöhnen. Ammensäugung, Uebergabe der Neugeborenen und kleinen Kinder zum Aufziehen an Kostfrauen, Auferziehen bei Wasser (Thiermilch) bespricht der Verf. gewissenhaft im Interesse der hilflosen kleinen Weltbürger, den obersten Grundsatz voraussendend, dass es nur untergeordnete Ersatzmethoden für die unersetzliche Wohlthat gesunder Muttersäugung seien. Für alle drei Aufziehungs-Methoden und über alle hiezu verwendbaren und gangbaren Nährsubstanzen in Bezug auf Wahl, Eigenschaften und Menge nach dem individuellen Bedürfnisse gibt Verf. erschöpfenden Bescheid. Selbst ein Arzt wird nichts Einschlägiges vermissen und wir nehmen keinen Anstand, vorliegende Schrift für die beste Rathgeberin für Mütter jeder Klasse zu erklären, zumal hauptsächlich in seiner wichtigsten und gehaltvollsten Abtheilung, d. i. der Säuglings- und Kinder-Alimentation. Mit vollem Rechte eifert Verf. hiebei gegen den Zulp, Sauglappen, Schnuller, welcher leider bei uns in Bayern noch zu den abgeschmacktesten und schädlichsten Missbräuchen gehört, indem viele Kinder, namentlich im Zusammentreffen mit anderweitigen antihygienischen Ursachen, wie Magensäure, Erbrechen und Durchfälle, Schlaffheit und Erweichung der Magenschleimhaut, dann Skropheln und Rhachitis sich daraus ansaugen.

In einem eigenen Paragraphen schenkt Verf. der Augenentzündung der Neugeborenen eine besondere Beachtung. Es bietet dieselbe auch ein eigenthümliches ethnopathologisches Interesse dar, indem im Jahre 1841 bei einer eingeleiteten Zählung 900 sich in Steiermark vorfanden, welche in Folge dieser Augenentzündung so erblindet waren, dass sie nur mehr einen Schein hatten. Sie ist zudem dort äusserst ansteckend. Weit aussen auf dem Lande oder hoch oben in den Gebirgen mit sechsmonatlichem Winter, bei Mangel an ärztlicher Hilfe ist Letztere in die Hand der Mutter oder Pflegerin gegeben und ihnen gibt der Verf. entsprechende Rathschläge zur Vorbeugung und Mässigung des Uebels.

Bei der Pflege des kleinen Kindes stellt Verf. als obersten Grundsatz voran: „jede Mutter soll ihr Kind an eine genaue Lebensordnung gewöhnen.“ Mit

der Ordnung geht die Folgsamkeit Hand in Hand. Die Schwierigkeiten, die sich hiezu in den ärmeren Klassen entgegenstellen, lässt Verf. durchaus nicht ausser Acht. Sie führen ihn zunächst auf die „Krippen", wovon wir erfahren, dass im Jahre 1869 in den Beiden von Graz 82 Kinder vollkommene Wartung und Verpflegung erhielten. Die sechs nicht natürlichen Dinge, als allgemeine Lebensregeln, wie Speise und Trank, Luft und Licht, Ruhe und Bewegung, Schlaf und Wachen u. s. w. verwerthet Vf. vortrefflich in der Kinder-Pflege, indem er die Seiten des Vortheiles und Nutzens sowie der Nachtheile deutlich vorzukehren versteht, die Einen zur genauen Befolgung, die Anderen zur sorgfältigen Vermeidung und Beseitigung.

Wir können nicht unterlassen, hier gelegentlich ein Wort für freie Kinderspielplätze und Eines gegen die künstlich schlafmachenden Mittel einzulegen, um den Verf. zu unterstützen. Wenn die von ihm vorgeschlagene oder vielmehr gelehrte Pflege des Neugeborenen durch und durch geeignet ist, denselben vor Krankheit und Tod zu bewahren, vorausgesetzt, dass sie gewissenhaft in Ausübung gebracht wird: so sind seine Vorschriften für die Pflege kleiner Kinder sichere Bürgen für physisches Gedeihen derselben und in der thatsächlichen Realisirung desselben wird nicht weniger eine zuverlässige Prophylaxis gegen Krankheit und Tod begründet. Es möchte sich diese Wohlthat wohl am besten herausstellen, da, wo Kinder mit Krankheits-Anlagen zur Welt kommen. Vf. empfiehlt warm die Impfung mit dem Beisatze, schon aus Mitleid und Barmherzigkeit sollte man jedes Kind impfen lassen. Der regelmässige Vorgang aller natürlichen Verrichtungen, somatisch und psychisch-normale Körper-Physiognomie sind Musterzeugen von Gesundheit; was an ihrem Normalmasse fehlt, ist Neigung zur Krankheit und, was sich vollends davon entfernt, Krankheit selbst. Sie bilden die Gränze, an welcher ärztliche Hilfe zu zollen ist; aber selbst ein physiologischer Hergang, die Dentitions-Periode, hat Aufmerksamkeit von Mutter und Arzt wachzuhalten.

Bezüglich der Pflege der geistigen Anlagen und des sittlichen Charakters wählen wir als Ueber-

gangsspruch vom Physischen zum Moralisch-Geistigen „Mens sana in corpore sano!“ Das Kind bringt allerdings geistige Anlagen mit zur Welt; sie bleiben aber noch ihrer weiteren Entwickelung vorenthalten, denn zur Welt gekommen äussert es nur Instinct — das animalische Wesen überwiegt noch in ihm und dessen Instinct reflectirt sich vorerst nur auf seine natürlichen Bedürfnisse — zunächst im Begehrungs-Vermögen und später erst im freien Willen. Auf diese Grundpfeiler ist die geistig-sittliche Erziehung zu gründen. Das Erste, was auf diesen Wegen zu erringen ist, sind Ordnung, Folgsamkeit und Gehorsam und vorzubeugen ist gegen Menschenscheu, übele Laune, Unart, Trotz und Eigensinn. In die moralisch-geistige Erziehung des Kindes ist mancher Zukunfts-Theil seines Lebensglückes gelegt und die Stützen, welche es dahin zu leiten vermögen, sind Beherrschung des Willens und Entbehrenlernen. Früh sind in das Kindes-Gemüth der Keim zur Tugend, die Wahrheitsliebe, das Ehr- und Schamgefühl, der Trieb zur Beschäftigung und Arbeit einzupflanzen. Es ist frühzeitig auf das gute Beispiel hinzuweissen und in ihm der Abscheu vor dem Bösen zu nähren. Indem so Verf. die doppelseitige Pflege der ersten Kindheit, die somatische und die psychische, zum Gegenstande seiner Arbeit gemacht hat, hat er auch in der That allseitig seiner Aufgabe genügt und wir fühlen uns gedrungen, ihm in Namen der unmündigen Kleinen herzlichen Dank zu sagen, den aufrichtigen Wunsch hinzufügend, seine Schrift möge unter jungen Müttern die ausgedehnteste Verbreitung finden!

Dr. J. B. Ullersperger.

---

## *Journalauszüge.*

Dr. J. Parrot veröffentlicht eine Anzahl, wie es scheint, dem neugeborenen Kinde eigenthümlicher Veränderungen des Gehirnes und schickt diesen Mittheilungen zunächst dreizehn bezügliche Beobachtungen voran, von denen wir als Beispiel die Folgenden kurz hervorheben: 1) Ein vierzehn Tage alter Knabe (1810 Grammen schwer, Hirn 322);

Hyperaemie der Gehirnhäute und pia Mater mit blutigem Serum durchfeuchtet. In der linken Hemisphaere an der äusseren Ventrikelwand zwei kleine durchscheinende Massen, um welche die Injection deutlicher als in der Nachbarschaft ist; dieselben bestehen aus einer Anhäufung von Körnchenzellen. Nachbargefässe mit Blut gefüllt, deutlich contourirt. 2) Ein 14 Tage altes Mädchen (2140 Grammen schwer, Hirn 290). In der rechten Hemisphaere in der Nähe des Ventrikels 3 oder 4 kleine, durchscheinende, harte, stecknadelkopfgrosse Knötchen, aus Körnchenzellenhaufen bestehend, hier und da Reste von Nervenfasern zeigend. 3) Ein 20 Tage altes Mädchen. In der Nähe der Seitenventrikel fallen mehrere durchscheinende Flecke auf, aus Körnchenzellenhaufen bestehend, mit Fetttropfen durchsetzt, die zum Theile in runde Haufen angeordnet sind. — Dr. Parrot bemerkt zunächst, dass das Hirn bei Neugeborenen überaus weich und durch eine Blässe der Rindenschicht, die sich nicht scharf gegen die Marksubstanz abgränzt, gekennzeichnet ist; die Marksubstanz selbst besitzt eine violette Färbung, ist durchscheinend, stärker vascularisirt und zerreiblich. Als Abweichung von dem Hirne des Erwachsenen bezeichnet er, dass die Nervenzellen blass, undeutlich contourirt und oft nur durch das Kernkörperchen bestimmbar seien. Die Nervenröhren sind überaus zart und man findet sie fast nur in der Nachbarschaft der Ventrikel. Die Neuroglia überwiegt und nimmt jene Stelle ein, welche später die Nervenröhren einnehmen. Parrot glaubt, dass sie bei dem Neugeborenen weniger resistent und granulirter sei, desshalb auch weniger faserig als bei dem Erwachsenen; die geformten Elemente seien reichlicher, namentlich in der Rindensubstanz. Im Centrum finden sich die verschiedensten Zellformen. Die Gefässe, welche in der Rindensubstanz meist leer sind, findet man in der Marksubstanz blutüberfüllt. Unter den häufigsten Veränderungen, welche aufzufinden waren, ist die Infiltration der pia Mater mit einer theils galligen, theils blutigen Flüssigkeit zu erwähnen. Mehr noch fallen die in das Gewebe des Gehirnes eingestreuten weissen Massen auf, welche bei den verschiedensten Schnitten sich finden. Sie stellen unregelmässige, nicht sehr umfangreiche Knoten dar,

welche undurchsichtig sind und ein weisses, kreidiges Aussehen haben. Gegen die Umgebung sind sie scharf abgegränzt, bisweilen fliessen benachbarte in einander. Am häufigsten finden sich dieselben an der äusseren Wand der Seiten-Ventrikel. Viele haben nur einen Mmtr. Durchmesser. Die mikroskopische Untersuchung dieser Gebilde zeigt sie als aus fettig entarteten Zellen gebildet, wie sie als Körnchenzellen so oft im entarteten Hirne gefunden werden. Sie liegen dicht bei einander, mitunter jedoch finden sich freie Fetttropfen. In ihrer Nachbarschaft bemerkt man bisweilen kleine spindelförmige Anhäufungen von Körnchenzellen an den Gefässen. Auch in den Lymphscheiden der grösseren Gefässe sind bisweilen Anhäufungen gleich granulirter Massen zu finden. An anderen Stellen der Marksubstanz zeigen sich Punkte, an denen alle Uebergänge der gesunden Neuroglia-Zelle zu den Körnchenzellen vorkommen. Ueber den Sitz dieser Veränderungen sei erwähnt, dass diese vorzugsweise in der Nähe der Hirn-Ganglien, sodann in den Windungen vorhanden sind, die peripherische Schicht aber unberührt lassen. (Schmidt's Jahrbücher, 1871, 4).

In einem klinischen Vortrage über die Kinderlähmung widerspricht Dr. Louis Bauer der Ansicht Richard Volkmann's, wornach Harnblase und Mastdarm bei der angeführten Lähmung nie in Mitleidenschaft gezogen sind, indem er Kinderlähmung bei einem jungen Mädchen beobachtete, bei welchem eine vollständige Lähmung der Harnblase und des Afterschliessmuskels eine sehr lästige Zugabe bildete. — Bei der Besprechung der Krankheits-Erscheinungen betont Bauer besonders die schlotternde Beschaffenheit der Gelenke und die daraus hervorgehende abnorme Beweglichkeit. So hat er Fälle beobachtet, in welchen durch passive Bewegungen oder selbst willkürlich der Oberschenkelkopf aus der Pfanne dislocirt und reponirt werden konnte. Als Ursache der Schlottergelenke sieht er die fehlende Elastizität, hervorgebracht durch fettige Entartung der ligamentösen Apparate der Gelenke und die Veränderung in Umfang und

Form der Gelenk-Epiphysen an. — Bei Besprechung der Muskel-Contraction verwirft Bauer die Erklärung Todd's, nach welcher in unmittelbarer Nachbarschaft der centralen Läsion eine periphere Erregung Statt habe, indem die Muskel-Contracturen häufig in einer späteren Periode des Leidens auftreten, zu welcher Zeit die ursprüngliche (centrale) Krankheit längst abgelaufen ist. Ebenso ist nach dem Redner die antagonistische Theorie von Delpech durch klinische Beobachtung und Experimente widerlegt. Unter anderen Thatsachen spricht das Auftreten von Contracturen in vollständig gelähmten Muskeln dagegen. — Schliesslich wendet sich Bauer gegen die neueste Hypothese von C. Hüter, welcher behauptet, dass habituelle Stellungen gelähmter Theile Contractionen verursachen. Gegen ihn und Richard Volkmann, welcher jene Hypothese vertheidiget hat, wendet sich der Redner mit folgenden Sätzen: 1) Muskel-Contracturen bilden bei der Kinderlähmung nur einen mässigen Procent-Satz, während in jedem reinen Falle von Kinderlähmung die statischen Verhältnisse vorherrschen; 2) Contracturen treten in manchen Fällen in einer frühen Periode auf und ehe habituelle Stellung einen Einfluss darauf haben konnte; 3) Contracturen kommen gewöhnlich in einer späteren Periode der Krankheit hinzu, nachdem habituelle Stellung lange Zeit hindurch bestanden hat, und hören ausnahmeweise plötzlich auf, sogar in einer Nacht; 4) Contracturen in gelähmten Muskeln durch habituelle Stellung würden der Extension nicht widerstehen können, besonders nicht während der Chloroform-Narkose; 5) Contracturen durch jene Ursache würden nothwendiger Weise zum Wenigsten ähnliche Wirkungen hervorbringen, insoferne die statischen Gesetze bei jedem Kranken dieselben sind. — Das schlagendste Argument gegen Hüter's Hyothese glaubt Bauer aus nachstehendem von ihm mitgetheilten Falle herleiten zu können.

Ein vierzehnjähriger Knabe hatte sich bis zu seinem zweiten Jahre geistig und körperlich gut entwickelt, als er eine acute Gehirn-Affection mit Krämpfen bekam, wovon er sich sehr langsam und nur unvollständig erholte. Allmälig stellte es sich deutlich heraus, dass sein Verstand gelitten hatte und dass die unteren Extremitäten

ihre Kraft und Bewegungsfähigkeit vollständig eingebüsst hatten. Später noch dann und wann Spuren von nervöser Reizbarkeit und epileptiforme Convulsionen von kurzer Dauer, welche jedoch mit der Zeit seltener wurden und schliesslich aufhörten. Anfangs konnte der Kranke die unteren Extremitäten gar nicht bewegen; erst allmälig lernte er wieder auftreten und gestützt auf Krücken, Tische, Stühle u. dergl. sich fortbewegen, allerdings unter häufigem Hinfallen. Erst damals wurde die Verkrümmung seiner Glieder entdeckt. Ohne allen Unterricht aufgewachsen trat der sonst völlig gesund und kräftig entwickelte Knabe als ein halber Idiot in das St. Luke's Hospital ein. Sein damaliger körperlicher Zustand wird durch eine beigefügte Photographie versinnlicht: Unverhältnissmässig kleiner Schädel, gutgebildete Züge, aber ohne Intelligenz und Ausdruck, schwachsinniges Benehmen. Die unteren Extremitäten gleich lang, aber Beide unverhältnissmässig kurz; ihre Temperatur unter der des Körpers; Sensibilität ziemlich scharf; Puls der Femoralarterien so klein wie der der Radialarterien; Epiphysen der zylinderischen Knochen ungewöhnlich hervortretend; beide Oberschenkel gegen das Becken gebeugt (durch Verkürzung der M. M. tensores fasciae latae und der Sartorii) und adducirt (mässige Verkürzung der drei Adductoren); beide Kniegelenke gebeugt, das Linke in höherem Grade (durch Verkürzung der M. M. semimembranosi und semitendinosi); der linke Fuss in abnormer Extension und Supination (Talipes equinovarus durch Verkürzung der M. M. gastrocnemii, soleus, plantaris und tibialis anticus), der rechte Fuss in abnormer Flexion und Pronation (Talipes calcaneovalgus durch Verkürzung der Peronei mit Verlagerung der Sehnen des Peroneus longus und brevis aus ihren Gruben). Beide Füsse von grossem Umfange. Die Verkürzung der genannten Muskeln wird während der Chloroform-Narkose constatirt; sie widerstehen jeder antagonistischen Bewegung. Die übrigen Muskeln der unteren Extremitäten mit Einschluss der Glutäen sind weich, schlaff und abgemagert. Auf den primären wie secundären Strom antworten sie kaum merklich; die contracturirten Muskeln noch weniger. Da der Versuch, Letztere während der Chloroform-Narkose zu strecken, fehlschlug, so wurden sie der Reihe nach durchschnitten und die Glieder in abducirter und extendirter Stellung erhalten, bis die Sehnen wieder fest vereiniget waren. Das durch diese Operationen und nachfolgende passive Bewegungen, Faradisation und Einreibungen erzielte Ergebniss wird durch eine zweite Photographie veranschaulicht, auf welcher der Kranke in einem Schienenstützapparate, mit den Händen auf Tisch und Stuhl gestützt, mit gespreizten Beinen aufrecht dasteht.

Die Contracturen der Adductoren des Oberschenkels können nicht von habitueller Stellung herrühren, ebenso nicht die Contractur beider Kniegelenke, statt deren man nach Hüter's Theorie Genu recurvatum hätte erwarten müssen. Schliesslich finden wir nicht nur, dass gerade die entgegengesetzten Verkrümmungen der Füsse neben derselben Verkrümmung im Knie- und Hüft-Gelenke bestehen, sondern Equinovarus auf der linken Seite, wo nach Hüter-Volkmann Calcaneovalgus sein sollte. Bauer fürchtet daher, dass die letztere Theorie weder vor der Erfahrung, noch vor der Kritik die Probe werde bestehen können. Für wenige vereinzelte Fälle möge sie passen, aber die Contractur im Allgemeinen müsse eine andere Ursache haben. Für ziemlich ausgemacht hält er den centralen Ursprung der Contracturen und führt als Beleg den Fall eines Kaufmannes an, welcher, nachdem er drei Jahre hindurch an Paraplegie mit Verlust der reflectorischen und der elektrischen Erregbarkeit gelitten hatte, plötzlich schmerzhafte Contractionen der Wadenmuskeln bekam, welche in wenigen Stunden stationär wurden und einen hochgradigen Talipes equinus hervorbrachten. Der Sitz des Uebels war central bei seinem Beginne und die Sensibilität zu sehr herabgesetzt, um Reflexcontractionen zu erzeugen. Man musste desshalb eine centrifugale Entstehung der Contractionen annehmen. Dass der Kranke über das kindliche Alter hinaus war, kann nicht in Betracht kommen. — Die Vermuthung Barwell's, dass die Contracturen von Krämpfen herrühren, scheint ausser durch den erzählten Fall noch durch einen Zweiten unterstützt zu werden, in welchem ein kräftiger Mann einen Stich so in das Rückgrat erhalten hatte, dass das Messer nur mit Mühe herausgezogen werden konnte. Die Wunde hatte sich schon durch erste Vereinigung geschlossen, als sich plötzlich die Extensoren des Fusses schmerzhaft der Art zusammenzogen, dass ein hochgradiger Talipes equinus entstand. Während der Chloroform-Narkose erschlafften die Muskeln so vollständig, dass die schlechte Stellung des Fusses corrigirt werden konnte, kehrte jedoch mit dem Aufhören der Narkose zurück. Weiter hat Bauer in einigen Fällen eine gewisse kataleptische Starrheit der

Muskeln beobachtet, welche gelegentlich in völlige Contractur überging. Diese und ähnliche Beobachtungen machen die Theorie Barwell's annehmbar, nur versäumt sie, die nähere Ursache des Krampfes aufzuklären. Dieses Symptom steht unverkennbar mit der centralen Läsion im Zusammenhange und tritt nur in solchen Fällen auf, in welchen die motorische Paralyse unvollständig ist, d. h. entweder sogleich im Beginne (Paresis) oder durch spätere Besserung so geworden ist. Es muss desshalb als ein prognostisch günstiger Umstand betrachtet werden. Gegen die praktischen Folgerungen Barwell's aber macht Bauer folgende Einwendungen: 1) Es ist im Widerstreite mit der klinischen Beobachtung anzunehmen, dass ein Krampf ad infinitum anhalten kann, ohne Remission oder Unterbrechung. 2) Die so vom Krampfe befallenen Muskeln verlieren wahrscheinlich durch „sklerotische" Veränderungen in ihrer Structur ihre Ausdehnbarkeit, werden starr, unnachgibig und dauernd verkürzt — ein Vorgang, welcher von der Natur und Art des Krampfes gänzlich verschieden ist. 3) Die Structur-Veränderungen machen die Contraction bleibend und unabhängig von der centralen Läsion, welcher sie anfänglich ihren Ursprung verdankt. 4) So contracturirte Muskeln werden durch Anaesthetika, den continuirlichen constanten Strom oder gewaltsame Dehnung nicht beeinflusst. 5) Allmälige Ausdehnung durch Gewichte, elastische Stränge oder andere mechanische Mittel üben keinen irgendwie merklichen Einfluss auf die Länge der contracturirten Muskeln aus. Verf. hofft diese Vermuthungen bald durch mikroskopische Untersuchungen begründen zu können. — Die Prognose der Kinderlähmung ist nach Bauer der Hauptsache nach nicht ungünstig. Der Satz Duchenne's, dass der vollständige Verlust der galvanischen Erregbarkeit mit völliger Unheilbarkeit gleichbedeutend sei, ist nach den Erfahrungen des Verfassers nur von bedingtem Werthe. Bei einem Kinde, das seit zwei Monaten paraplegisch war, zeigten bei unversehrter Sensibilität die gelähmten Muskeln nicht die geringste galvanische Reaction und doch wurde schon nach einmonatlicher Cur etwas Beweglichkeit gleichzeitig mit einer Spur von galvanischer Reaction erzielt. Nach Beob-

achtungen des Verfassers ist fast ein jeder Fall von Kinder-Lähmung einer wesentlichen Besserung mehr oder weniger fähig und gilt dies besonders von den Fällen mit Contracturen. — Anlangend die Therapie stellt Dr. Bauer als erste Indication die Beseitigung der Contracturen hin. Von der systematischen Extension hat er auch in den Fällen, in denen die contracturirten Muskeln in der Chloroform-Narkose dehnbar wurden, keinen Erfolg gesehen. Desshalb redet er der Tenotomie das Wort: sie verlängere nicht nur den contracturirten Muskel, sondern habe auch einen wohlthätigen Einfluss auf die Ernährung, das Wachsthum und die Entwicklung der ergriffenen Extremität. Die Befürchtung, dass die Kraft des Muskels durch die Verlängerung der Sehne geschwächt werde, oder dass an gelähmten Extremitäten das Anheilen der Sehne ausbleibe, fand Verfasser in seiner Erfahrung nicht bestätiget. Ueber die Fähigkeit des constanten Stromes, Contracturen zu lösen, hat er keine Erfahrung. Als zweite Indication bei Behandlung stellt er die Förderung der motorischen Kraft und der Ernährung hin und geschieht Selbe durch Faradisation der Haupt.-Nervenstämme wie der Muskeln, auf deren Ursprung und Insertion je eine Elektrode gesetzt wird. Die Rückkehr der muskulären Erregbarkeit darf als ein günstiges Zeichen angesehen werden. Ausserdem sind noch empfehlenswerth reizende Einreibungen von 12—30 Centigrammen Phosphor in 30 Grammen Süssmandel-Oel mehrmals täglich; ferner sind Massiren, Kneten und passive Uebungen werthvolle Hilfsmittel, wenn sie anhaltend gebraucht werden; ebenso Bedeckung der Glieder mit Wolle zu allen Jahreszeiten. Auf die von Prof. Roas zuerst gefundene Thatsache hin, dass der Iliopsoas gewöhnlich unversehrt bleibt, liess Verfasser die Schienen der Stützapparate ohne Kniegelenke construiren und die inneren Schienen in Krücken auslaufen, auf welchen die Tubera ischii ruhen können. (St. Louis Journal, N. S. Bd. VIII S. 481 ff.)

Bei den älteren medicinischen Schriftstellern spielte der Hydrocephalus externus eine grosse Rolle und erst

durch die Untersuchungen und Anschauungen R. Virchow's wurde das Vorkommen desselben auf das richtige Mass zurückgeführt und der Zustand überhaupt pathologisch-anatomisch richtig gestellt. Virchow zeigte nämlich, dass die Arachnoidea cerebralis nicht in dem Sinne, wie andere seröse Säcke, als geschlossen angesehen werden könne; es könne also auch darin keine Anhäufung von Flüssigkeit Statt finden; bei starken Oedemen der Spinnwebenhaut könnten sich aber grosse blasige Räume bilden, welche, wenn sie bei der Eröffnung der dura Mater zufällig angeschnitten werden, einen Hydrocephalus externus vortäuschen. Eine zweite Art von scheinbarem äusserem Hydrokephalus könne durch einen serösen (statt des häufig blutigen) Erguss entstehen zwischen den Lamellen einer pachymeningitischen Pseudomembran. Endlich käme, aber nur äusserst selten, freie Flüssigkeit im Raume zwischen dura Mater und Arachnoidea vor, wie z. B. bei congenitalen Aplasieen des Gehirnes, der Mikrokephalie, Kyklopie u. s. w. — Diese Anschauungen Virchow's, welche sich allgemeiner Zustimmung zu erfreuen hatten, wurden von Dr. Geist bekämpft, welcher das Vorkommen des Hydrocephalus externus als eine Theilerscheinung der allgemeinen Gehirnwassersucht aufrecht zu erhalten bestrebt war. In neuester Zeit unterzieht nun Dr. Rudolph Arndt die von Geist angeführte Casuistik einer ausführlichen Kritik und kömmt hiebei zu dem Ergebnisse, dass dieselbe den von Virchow aus der Reihe der krankhaften Vorgänge gestrichenen Hydrocephalus externus nicht wieder herzustellen im Stande ist. Dagegen veröffentlicht er zwei eigene Beobachtungen, welche ihn bestimmen, den Hydrocephalus externus der älteren Autoren doch aufrecht zu erhalten. Er behauptet nämlich, dass er unter gewissen Verhältnissen nicht selten sei und mehrere Unzen betragen könne. Seine beiden Fälle unterscheiden sich von den Beobachtungen Virchow's insoferne, als der Erguss nicht zwischen die Lamellen einer pachymeningitischen Pseudomembran, sondern über die freie Fläche derselben stattgefunden hat, und zwar meint Arndt, gestützt auf eine eingehende Betrachtung seiner Beobachtungen, es sei wahrscheinlicher, dass der Erguss durch die entzündlichen oder einfach irrita-

tiven Vorgänge in den pachymeningitischen Producten, als durch Zerreissung der inneren Lamellen derselben dahin gelangt. — Die erwähnten Beziehungen des Hydrocephalus externus zu den pachymeningitischen Krankheitsproducten erklären das vorzugsweise Vorkommen desselben bei Greisen und reine häufige Combination mit Gehirnatrophie. (Wiener medicinische Wochenschrift, 1871, 12).

Professor Dr. Bouchut macht in der Pariser Spitalzeitung auf eine Erkrankungsform des Gehirnes, „congestive Neurose," aufmerksam, welche ganz die Kennzeichen einer Gehirnhautentzündung besitzen kann und die er desshalb auch „Pseudomeningitis" nennt. Wie bei der ächten Gehirnhäute-Entzündung bestehen auch bei der Pseudomeningitis Kopf-Schmerzen, Erbrechen, Fieber mit verlangsamtem Pulse, eingezogenem Leibe und psychische Störungen; das Ophthalmoskop ergibt jedoch im Gegensatze zur wirklichen Meningitis keine Congestion der Netzhaut und Aderhaut der Augen sondern nur des Sehnerveneintrittes; bisweilen sind auch die äusseren Augengefässe injicirt. Bouchut hat bis jetzt diese Pseudo-Meningitis nur bei der Anwesenheit von Eingeweidewürmern, bei Chlorose und im Beginne der acuten Hautausschläge wie der Angina tonsillaris beobachtet. Nach seiner Ansicht ist dieselbe fast stets reflectorischer Natur, eine Lähmung der vasomotorischen Nerven in Folge von Reizung der Geschlechtstheile oder des Darmkanales. Für diese seine Auffassung spricht die günstige Wirkung des Chinins in grösseren Gaben, das nach des Verfassers Untersuchungen am Auge ein gefässverengendes Mittel ist. Natürlich müssen gleichzeitig die Mittel angewendet werden, welche das Grund-Leiden für sich verlangt. (Schmidt's Jahrbücher, 1871, 4.).

Ueber die Kraniotabes bemerkt Dr. A. Jacobi zu New-York in einem klinischen Vortrage unter Anderem Folgendes: Die Rhachitis äussert sich schon lange, bevor noch die Schwellung der Epiphysen und die Krümmung der Dia-

physen eintritt, durch Veränderungen in den Muskeln, den Drüsen, der Haut, den Blutgefässen, dem Fette, den Haaren und den Zähnen. Als erstes Symptom erscheint oft eine hartnäckige Stuhlverstopfung, die wohl einer mangelhaften Entwickelung der Darmmuskulatur zuzuschreiben sein dürfte. Gleichzeitig damit, im Alter von 3 bis 4 Monaten, wird die als Kraniotabes bekannte Veränderung der Schädelknochen beobachtet. Es steht diese Veränderung im wesentlichen Zusammenhange mit dem grossen Reichthume an Blutgefässen, durch welchen sich der Säuglingsschädel auszeichnet, und die Vorliebe für das Hinterhaupt ist begründet durch die Lagerung des Kindes, indem die weichen Knochen vorzugsweise dort resorbirt werden, wo sie den grössten Druck auszustehen haben. Desshalb findet man auch in den seltenen Fällen von congenitaler oder fötaler Rhachitis, entsprechend der Haltung des Kindes in der Gebärmutter, die nachgibigen Stellen im Stirnbeine und im Vordertheile des Seitenwand-Beines. Rhachitische Ablagerungen und bleibende Verdickungen der Gesichtsknochen in Folge der Krankheit sind durchaus nicht selten. Das Sausegeräusch über der offenen Fontanelle ist weder für Rhachitis noch für die Kraniotabes charakteristisch, dagegen ist die örtliche Perspiration und die Kahlheit des Hinterhauptes sehr charakteristisch und hängt Erstere von der Hyperaemie der weichen Schädelknochen, Letztere von der Maceration der Haut durch den Schweiss wie von den wetzenden Bewegungen des Kopfes ab. Ein ganz besonders häufig concomittirendes Symptom der Kraniotabes ist der Laryngismus stridulus, der nur selten unglücklich endet und zwar gewöhnlich nur während des ersten Stadiums. Die Apnöe, mit welcher der Anfall beginnt, ist als Folge einer functionellen Störung im verlängerten Marke anzusehen; eine Lähmung der Glottismuskeln allein erklärt die Erscheinungen nicht. Das krähende Geräusch gehört nicht zum Wesen des Anfalles, sondern bedeutet die Rückkehr des Normalzustandes; man findet es ebenso bei Kehlkopfkatarrhen, welche mit Krampf der Stimmbänder einhergehen. Es ist wohl unzweifelhaft, dass dem Laryngismus stridulus gewöhnlich die Kraniotabes zu Grunde liegt, allein es sind dennoch

Fälle constatirt, in welchen dieser Zusammenhang nicht aufgefunden werden konnte, wobei allerdings zu bedenken ist, dass nervöse Affectionen oft noch vorhanden sind, wenn die veranlassenden anatomischen Veränderungen bereits verschwunden sind. Bezüglich der Prognose der Kraniotabes gibt Jacobi den Rath, erst dann mit Sicherheit dieselbe günstig zu stellen, wenn nach Ablauf von 4—6 Wochen keine ungünstigen Complicationen eingetreten sind. Bei der Behandlung ist stets auf die Hebung der Stuhlverstopfung Rücksicht zu nehmen, was durch den Leberthran am Besten geschieht; die Milch, welche dem Kinde verabreicht wird, soll mit Abkochungen von Hafer- oder Gerstenmehl vermischt werden, weil dadurch die Gerinnung der Milch zu dicken Klumpen verhindert wird und bei dem Gebrauche derselben der reichliche Caseingehalt der Stühle schwindet, vielleicht erweist sich dabei auch der grosse Gehalt dieser Stoffe an Phosphaten wohlthätig. Auch Kindern, die an der Brust gesäugt werden, gebe man diese Abkochungen. Schliesslich meint Jacobi, dass die Rhachitis zuweilen durch ein zu lange fortgesetztes Säugen hervorgerufen werde, oder durch die schlechte Beschaffenheit der Ammen- oder Muttermilch. Allgemeine Convulsionen verlangen zur schleunigen Behebung des Anfalles die Anwendung von Chloroform-Inhalationen. (Medicinisch-chirurgische Rundschau, 1871, August.)

Dr. Handfield Jones hat bei einer Reihe von Chorea-Kranken die Beschaffenheit des Urines näher untersucht und ist hiebei zu den nachstehenden Ergebnissen gelangt: 1) Auf der Höhe der Krankheit war die entleerte Urin-Menge eine bedeutend stärkere als nach der Heilung. 2) Der während der Chorea-Periode ausgeschiedene Harn-Stoff war sehr beträchtlich (nicht weniger als 10 Gran auf 1 Pfund Körpergewicht, während im Normalzustande beim Erwachsenen höchstens 3.5 Gran auf 1 Pfund kommen). 3) Die Phosphor- und Harn-Säure variirten in ihrem Gehalte, aber weniger als 60 Gran enthielt der Urin niemals davon auf dem Höhepunkte der Affektion; während der Reconvales-

cenz dagegen nur 14.5. Der Durchschnittsgehalt für einen Erwachsenen ist auf 48.8 berechnet. 4) Während mit der Steigerung der Krankheit die Harnsäure im Urine zunahm, verschwand sie in demselben bei der Genesung bis auf Null. 5) Mit dem Aufhören des Nervenleidens und der Verminderung der Ausscheidungs-Producte vermehrte sich stets bedeutend das Körpergewicht. (The Lancet, 1871.)

Wie jüngst Dr. Pollak zu Wien hat nun auch Dr. L. Fleischmann sich mit der Frage beschäftiget, wie weit Kindern gegebene Klystire in den Darm derselben hinaufreichen können, und zu deren Lösung entsprechende Versuche angestellt. Bei Lebenden bediente er sich hiezu des Klystires mit Tannin, das in der Leiche durch Ferrum sesquichloratum nachgewiesen werden kann, und bei den Versuchen an Leichen benützte er das Blutlaugensalz, das nach vorausgegangener Tilgung der alkalischen Reaction des Darm-Inhaltes mittelst Essigsäure sich gleichfalls durch Ferrum sesquichloratum nachweisen lässt. Bei der Einspritzung gebrauchte er nur eine einfache, 2—4 Unzen haltende Spritze, da er die Erfahrung gemacht hatte, dass man mit der Einführung eines Darmrohres durchaus keine besseren Ergebnisse erzielt. Zu sehen hat man dabei nur darauf, dass man das Abfliessen des Klystires auf kurze Zeit verhindere, dass man sich zu seinen Versuchen Kinder auswähle, bei welchen man eine vollständige Entleerung des Dickdarmes voraussetzen kann (Cholera, Dysenterie, Typhus u. s. w.), die Kinder wo möglich auf die rechte Seite lagere und vor der Anwendung des Klystires die Harnblase entleere. Aus 40 einschlägigen Versuchen an Leichen von Kindern bis zu sechs Jahren gelangte Dr. Fleischmann zu dem folgenden Schlusse: „durch ein Klystir von $1^1/_2$ Unze kann nur im günstigsten Falle und bei jüngeren Kindern das aufsteigende Kolon erreicht werden. Sicher wird dasselbe erreicht mit 3—4 Unzen Flüssigkeit, bei jüngeren Kindern, wenn Mastdarm und Dick-Darm leer sind (12 Fälle). Die Flüssigkeit wird durch den Verschluss der Blinddarmklappe aufgehalten. In fünf Fällen,

in welchen eine Erschlaffung der Wände des Blinddarmes vorhanden war, in Folge deren die Klappe insufficient geworden, drang die Injections-Masse bis in den Dünndarm.“ Vorstehende Ergebnisse stimmen im Wesentlichen mit den von Dr. Pollak an Säuglingen Gefundenen überein. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, IV. Jahrgg. S. 275 ff.)

Untersuchungen über das Oidium albicans und den Soor von Dr. D. Hausmann in Berlin eröffneten nicht nur für die Entstehung des Letzteren bei Kindern, sondern auch für die Ansteckung mit anderen parasitären Organismen ganz neue und höchst interessante Gesichtspunkte. Verfasser sendet die Bemerkung voraus, dass in den weissen Membranen, welche der Mund-Schleimhaut der Kinder auflagern, ausser dem Oidium albicans Rob. auch noch andere Pilze vorkommen. Er selbst hat in der Mundhöhle von Kindern, von welchen Einzelne mit Oidium albicans behaftet, Andere davon frei waren, Pilz-Sporen gefunden, welche mit denjenigen vollkommen übereinstimmen, die bei dem Oidium lactis Fr. sich entwickeln und von Dr. v. Hessling als mit dem Soor-Pilze identisch, von Hallier als Gliederhefe bezeichnet werden, und stimmt der Vermuthung v. Hessling's bei, dass sie bei den aufgepäppelten Kindern mit der Milch in die Mundhöhle eingeführt worden und dort haften geblieben sind. Ausser dem Oidium lactis hat Dr. Hausmann in den Soor-Plaques lebender Kinder von wenigen Wochen und ein Mal bei einer Leiche von der Zunge bis zum Magen zwischen den Fäden des Oidium albicans, ebenso wie Quinquaud, zahllose Fäden des Leptothrix buccalis gefunden. — Bei seinen Studien über die Parasiten der weiblichen Geschlechts-Organe war Dr. Hausmann zu der Ueberzeugung gelangt, dass der Scheiden-Pilz mit dem die Mundhöhle der Neugeborenen bewohnenden breiten Fadenpilze (Oidium albicans) durchaus identisch ist, und andererseits war durch die von ihm bestätigten Untersuchungen von Ritter's und Pollak's über die Reaction des Mund-Inhaltes bei Neugeborenen hinreichend nachgewiesen, dass die anfangs beschul-

digte Säure-Bildung nicht die Hauptursache für die Entstehung des Soors darstellen könne, indem die Erstere beinahe zur Regel gehört und die Kinder dennoch frei von Soor bleiben, falls nicht andere Ursachen seine Entstehung herbeiführen. Nachdem nun Hausmann das Vorkommen des Scheiden-Pilzes bei mehr als zehn Procent aller Schwangeren constatirt und sich ferner überzeugt hatte, dass der Geburts-Act eine Abstreifung der meisten Pilz-Geflechte von ihrem Substrate herbeiführt, drängte sich ihm die Vermuthung auf, dass der dem Scheiden-Schleime beigemischte pflanzliche Inhalt zwischen die Lippen und damit in die Mundhöhle des sich durchwindenden Kindes gelange, die sehr bald mit für seine Entwickelung äusserst-günstigen Stoffen gedüngt wird. Zur Entscheidung dieser Frage wurden zuvor die in der Mund-Höhle des eben geborenen Kindes regelmässig wiederkehrenden Substanzen einer Prüfung unterzogen, woraus die unzweifelhafte Thatsache hervorging, dass sich daselbst ausser den im Fruchtwasser suspendirten Epidermis-Schuppen und Fettkörnchen sowie ausser den von Einrissen des Muttermundes herstammenden Blutkörperchen zahlreiche Elemente (mit einzelnen Sporen besetzte Platten-Epitelien) nachweisen lassen, welche eben nur in der Scheide selbst dem Mund-Schleime beigemischt sein können, und es unterliegt daher keinem Zweifel, dass in der That der die Scheiden-Schleimhaut bedeckende und nach dem Bersten der Eihäute nur theilweise fortgespülte Schleim mit allen in ihm befindlichen Bestandtheilen zwischen die Lippen gerade so, ja nach mehreren Vergleichen in noch höherem Masse wie zwischen die Augenlider und Schamlippen dringt und zunächst die von Pollak betonte alkalische Reaction des Mund-Inhaltes der Neugeborenen bedingt. Es bedarf keiner längeren Ausführung, dass die Menge der in die Mundhöhle gelangenden Scheiden-Bestandtheile nicht nur von der Geburtsdauer, sondern auch von den zwischen Kindeskopf und Geburtskanal obwaltenden Grössen-Verhältnissen abhängig ist. Hausmann selbst hat ein Mal in dem Mundschleime eines Kindes, welches kaum fünf Minuten nach der vollständigen Erweiterung des Muttermundes geboren worden war und dessen Kopf-

Umfang knapp 33 Centimeter betrug, nur äusserst spärlich Schleimkörperchen und keinen einzigen Pilzfaden gefunden, obgleich dessen Mutter an einer — allerdings sehr beschränkten — Mykosis der kleinen Schamlippen und des Scheiden-Einganges litt. Dagegen wurden zahlreiche Sporen und Geflechte in dem Mundschleime eines anderen Kindes wahrgenommen, dessen Kopf ungefähr eine Stunde nach der vollständigen Erweiterung des Muttermundes geboren worden war. Sobald mit einem einzigen Tropfen Scheiden-Schleim zahlreiche Sporen während des Geburts-Actes zwischen die Lippen der Frucht gelangt sind, so ist nur durch eine sehr sorgfältige Reinigung der Mundhöhle nach der Geburt ihre vollständige Entfernung aus dieser möglich; in allen anderen Fällen beginnen sie, sobald sich nach dem Saugen oder der Zufuhr von anderen Stoffen eine sauere Gährung im Munde entwickelt, zu keimen und Geflechte zu treiben, deren Wachsthum ausserordentlich schnell von Statten geht, sobald ihnen durch eine mangelhafte Pflege des Kindes die geeigneten Ernährungs-Bedingungen nicht entzogen werden. Durch geschichtliche Thatsachen liefert Dr. Hausmann weiter den Nachweis, dass früher zeitweise selbst die grob-mechanische Entfernung des während der Geburt in die Mundhöhle eingedrungenen blutigen Schleimes unterblieb und dass den Neugeborenen zahlreiche zuckerhaltige Stoffe dargereicht wurden, welche dieselbe Umwandelung wie der Milchzucker im Munde erfuhren, aber wegen ihrer grösseren Menge und starken Klebrigkeit nothwendig eine noch früher beginnende Keimung der in die Mundhöhle eingedrungenen Sporen bewirkten, als die schon im Anfange dieses Jahrhundertes ernstlich angestrebte, aber erst gegenwärtig zu einer immer allgemeineren Anerkennung gelangende sofortige Darreichung der Mutter-Brust. In diesen Verhältnissen sucht Dr. Hausmann die Erklärung für die früher grosse Zahl von Ansteckungen der Neugeborenen mit Soor, dessen furchtbare, heute kaum noch verständliche Verheerungen Berg in seiner Schrift „über die Schwämmchen bei Kindern" durch genaue Zahlen bewiesen hat. — Einen anderen Weg für die Ansteckung der Neugeborenen mit Pilz-Sporen findet Dr. Hausmann darin, dass

nach dem Durchschneiden des Kopfes das Gesicht während seiner Drehung vom Damme nach der einen oder anderen Seite den mit den Wehen herausgepressten und am Damme, den äusseren Geschlechtstheilen oder den inneren Schenkel-Flächen haftenden Darm-Inhalt zufällig streift, von welchem auf diese Weise Theilchen in die kindliche Mundhöhle gelangen. So gelang es ihm in zwei Fällen, neben gallig gefärbten, quergestreiften Muskelfaser-Bruchstücken und den gewöhnlichen Bestandtheilen des Mund-Inhaltes der Neugeborenen, äusserst zahlreiche farblose elliptische Sporen theils einzeln theils in Ketten aneinandergereiht zu finden, mit denen Uebereinstimmende im Darm-Inhalte nicht selten auftreten, in den weiblichen Geschlechts-Organen dagegen nie anders als in Verbindung mit Darm-Inhalt von ihm beobachtet worden sind. Hausmann macht auch aufmerksam, dass bei einer systematischen Untersuchung des Mund-Inhaltes einer grösseren Zahl Neugeborener eben so leicht auch ein Mal die Eier thierischer Parasiten werden gefunden werden, mit denen inficirt das Kind in das Leben tritt. — Schliesslich fasst Verfasser die Ergebnisse seiner Untersuchungen dahin zusammen, dass die bisher geltende Enstehungs-Weise des Soors nicht zureicht, dass vielmehr keimfähige Sporen auf mehrfache Weise in die Mundhöhle gelangen können, und zwar dringen sie 1) während der Geburt eines Kindes entweder a) aus der Scheide der Mutter oder b) mit dem Darm-Inhalte derselben zwischen dessen Lippen ein; oder bleiben 2) nach der Geburt a) bei dem Genusse einer Pilze enthaltenden Milch in der Mundhöhle desselben zurück oder können b) mit der Luft eingeathmet werden und sich in der Mundhöhle niederschlagen, wie man bisher zur Erklärung aller Fälle angenommen hat. Zu 1) wirft Dr. Hausmann die Frage auf, ob bei dem Uebergange einer sehr geringen Zahl von Keimen, deren grösster Theil mit der zuerst eingenommenen Nahrung noch verschluckt wird, die Entwickelung einer Mykosis überhaupt zu erwarten steht? und erinnert deshalb, dass man bei manchen Säuglingen viele Tage hindurch nur sehr wenige, sich fast gar nicht ausdehnende Pilzrasen findet, wogegen diese bei anderen, schlecht gepflegten, aber

eben so kräftigen Kindern ausserordentlich rasch um sich greifen; ferner lehrt die allgemeine Erfahrung der Mykologen, dass die Cultur sehr vieler Pilze leichter gelingt, wenn nur wenige, als wenn zu viele Sporen ausgesäet werden. Wenn in einem Falle von Mykosis der Mutter bei deren Kinde kein Soor zu Stande kommt, so können a) keine oder nur sehr wenige Sporen während der Geburt übergetreten sein oder b) es wurde deren Keimung durch die grösste andauernde Reinlichkeit nach der Geburt und nach jedem Trinken oder Erbrechen verhindert. Von den mit dem mütterlichen Darm-Inhalte übergetretenen pflanzlichen Parasiten dürften am meisten Leptothrix buccalis, Oidium lactis Fr. und die Sarcine zu berücksichtigen sein, da eine Keimung Anderer im Munde oder dessen Fortsetzungen sehr unwahrscheinlich ist. Wenn demnach die Mehrzahl der etwa mit dem Darm-Inhalte eingedrungenen pflanzlichen Parasiten für das Kind bedeutungslos bleibt, so würde das Gegentheil von den mit Jenem in die kindliche Mundhöhle zufällig gelangten thierischen Schmarotzern oder deren Eiern gelten und liegt in diesem Vorgange vielleicht der Schlüssel zur Erklärung mancher in der Literatur niedergelegter räthselhafter Fälle einer sehr frühen Infection der Säuglinge mit Finnen, Spulwürmern und anderen thierischen Parasiten. — Zu 2) haben die Untersuchungen v. Hessling's und Hallier's gezeigt, dass das Oidium lactis sich auf roher Milch in den ersten 24—48 Stunden entwickelt und auch auf gekochter Milch, wenngleich viel langsamer, spärlicher und später, entsteht. Und in der That gelang es Hessling, auf der Zunge eines Säuglinges die zylindrischen Sporen dieses Pilzes aufzufinden. Da nun gewöhnlich auch die Pflege und Reinigung der aufgepäppelten Kinder eine mangelhaftere ist, Verstopfung oder Magenkatarrhe mit Erbrechen sie weit häufiger als die an der Brust Aufgezogenen heimsuchen: so tritt bei ihnen noch weit schneller und in einem weit höheren Grade eine sauere Gährung ein, welche den durch die Nahrung in die Mundhöhle ausgestreuten Sporen einen zu ihrer Keimung ganz besonders günstigen Boden bietet und jene üble Form des Soors hervorruft, welche durch die stets weitere Ausbildung desselben auf den

Schlund und die Speiseröhre ein mechanisches Hinderniss für die Verdauung, das Erbrechen jeder Nahrung und schliesslich den Tod durch Inanition herbeiführt. — In wie weit eine nachträgliche Infection der in der Mundhöhle zurückgebliebenen pilzfreien Milch-Reste mit den in der Luft schwebenden Sporen stattfindet, diese schwierige Frage zu entscheiden wird erst dann möglich sein, wenn die Tragweite der bisher besprochenen Entstehungs-Weisen des Soors in Zahlen wird ausgedrückt werden können. — Aus vorstehender Darstellung ergibt sich, dass durch die Beseitigung der Mycosis vaginae während der Schwangerschaft und durch die grösste Reinlichkeit während des Geburts-Actes eine Quelle des Soors und wahrscheinlich auch mancher Ansteckung mit thierischen Parasiten gänzlich abgeschnitten werden kann; dass ferner der Genuss einer frisch abgekochten und in reinen Gefässen aufbewahrten Milch, verbunden mit einer regelmässigen Reinigung der kindlichen Mundhöhle nach jedem Trunke oder dem Erbrechen, auch die zweite Entstehungsweise des Oidium albicans Rob. und seine Folgen verhindern kann. (Vierteljahresschrift für praktische Heilkunde, 1871. I.)

Die mikroskopische Untersuchung der diphtherischen Massen, gleichviel ob sie von diphtheritischen Wunden oder von damit belegten Schleimhäuten stammen, ergibt, wie Dr. Nasseloff aus St. Petersburg mittheilt, eine von ganz kleinen, gleichgrossen Körnchen zusammengesetzte Substanz, theils in gleichmässiger Verbreitung, theils in einzelnen Haufen angeordnet. In dem letzteren Falle hat sie eine hellbraune Farbe, in ersterem zeigen sich dunkele Pünktchen mit merklicher Bewegung. Diese körnige Masse, das Pilz-Lager, ist identisch mit jener Masse, welche bei der Verwesung der thierischen Gewebe entsteht, wobei sie stets zugleich mit den sogenannten Vibrionen vorkommt. Die diphtheritischen Membranen von Schleimhäuten fand Nasseloff im frischen Zustande aus verschieden dicken, wie Amyloidgewebe glänzenden, durcheinander liegenden Balken zusammengesetzt, welche Netze und Maschen bilden, deren Inhalt aus

Eiterkörperchen und Epitelzellen besteht. Je näher der freien Oberfläche der diphtheritischen Membran, desto mehr ziehen sich die Maschen des Netzes und die darin enthaltenen Eiter-Körperchen zusammen und an der Oberfläche verschwinden die Letzteren fast ganz, ebenso der Glanz der Balken, zwischen welchen die Maschen fast unsichtbar werden und zwar wesentlich desswegen, weil sie mit körnigen Massen von bräunlicher Farbe angefüllt sind. Diese bräunlichen Massen sind die bereits erwähnten Pilze und nehmen dieselben nach der Oberfläche bis zu ganz dicken Schichten immer mehr zu, indem sie entweder zerstreute platte Massen bilden oder sich zu scharf begränzten Kugeln gruppiren. Von der Oberfläche der Membran dringen die Pilze in Form von unregelmässigen Streifen in die Tiefe und verschwinden nach und nach; Manche von diesen Pilzkugeln aber finden sich noch in den untersten Schichten der Membran vor. Mannigfaltig sind die Form-Veränderungen, welche die isolirten Epitelzellen zeigen; dieselben erscheinen kolbig, sternförmig u. s. w. und sind in der Regel mit Ausläufern versehen, welche sich in die glänzenden Balken des Netzes verlieren. Aus dem Vorhandensein der Fortsätze kann man vermuthen, dass die Epitelzellen contractil geworden sind, wie es bei den Epitelien der Hornhaut nach neueren Untersuchungen auf Reizung derselben beobachtet wird. Uebrigens hebt Nasseloff hervor, dass Fortsätze der Epitelzellen, so reichlich sie auch oft erschienen, doch niemals sich netzförmig mit einander verbanden, wie dies Wagner geschildert hat. Nasseloff widerlegt auch des Letzteren Ansicht, nach welcher die Balken des Netzes aus einer Umänderung der Epitelien hervorgegangen sein sollten, und sucht den Nachweis zu liefern, dass dieselben aus Faserstoff bestehen. An seinen Schnitten überzeugte er sich weiter, dass das Faserstoff-Netz sich nicht bloss in der Epitelschicht befindet, wie Wagner meint, sondern dass es auch in die Mucosa und in manchen Fällen selbst in die Submucosa eingedrungen ist, und im letzteren Falle findet der Fasertoff sich als Intercellularsubstanz, während die Zellen in den Maschen enthalten sind. Auch in den Capillargefäss-Wänden ist an ergriffenen Stellen Fasertoff vorhanden, das

Lumen der Gefässe bleibt frei, ist oft aber auch mit Faserstoffbalken angefüllt, welche in sich Blutkörperchen einschliessen. Durch die Ausschwitzung des Faserstoffes werden die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen verstopft, der Schleim sammelt sich in Selben an und ist im Stande, durch seinen Druck, wenn er nicht die diphtheritische Membran abhebt, das Schleimhaut-Gewebe selbst zu zerreissen. Es gibt aber auch Fälle, in welchen weder Riss noch Abhebung stattfindet, dagegen die Drüse sich durch Retention des Schleimes zu einer Art Cyste ausdehnt. Nicht selten werden auch die Wände der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen und ihre Epitelschicht mit Faserstoff infiltrirt gefunden. Das Gewebe der Mucosa und Submucosa, welches von Faserstoff frei ist, ist in schweren Fällen mit Lymphkörperchen stark infiltrirt, so dass man Letztere mitunter auch im Perimysium der Muskelfasern, z. B. aus dem Zäpfchen und der Zungenwurzel beobachtet. Die Gefässe in dem infiltrirten Gewebe sind erweitert und mit weissen Blutkörperchen ausgefüllt, zwischen welchen die rothen nur bei aufmerksamer Untersuchung wahrgenommen werden. — Nasseloff stellte sich nun die Aufgabe, die Entwickelung der diphtheritischen Membranen vom ersten Anfange der bezüglichen Entzündung zu verfolgen und namentlich die Bedeutung der Pilze für dieselben zu ermitteln. An seinen Kehldeckel-Präparaten konnte er sehen, dass die Pilze in den Epitelschichten selbst liegen und, wenn ihre Anhäufung nicht bedeutend war, konnte er noch die zylindrische Form des Epitels erkennen; bei starker Anhäufung aber waren die Contouren der Zellen undeutlich. Unter dem also veränderten Epitel findet sich eine Schicht von Eiter-Körperchen, auf welche dann gewöhnlich die untersten, nur mit Eiterkörperchen durchsprengten, sonst unversehrten Epitel-Strata folgen; die Eiterschicht, das Product der entzündlichen Reizung, bedingt offenbar eine Abgränzung der mit Pilzen durchsetzten Schicht von dem unterliegenden Gewebe. Neben solchen Stellen findet man andere, an welchen die Pilz-Anhäufungen in den Epitelschichten dichter geworden sind: dem entsprechend hat denn auch die Ansammlung von Eiter-Körperchen in den untersten Epitelstratis zugenommen. End-

lich gelangt man daneben auf eigentliche diphtheritische Membranen, welche in ihrer Hauptmasse noch aus Faserstoffschichten mit eingelagerten Epitelzellen und Eiterkörperchen bestehen und mit dem unterliegenden Gewebe noch fest zusammenhängen; in ihren oberen Schichten sind dann die erwähnten Pilz-Massen noch reichlicher entwickelt wie an den früher geschilderten Stellen. Eine Vergleichung dieser Veränderungen führt zu der Anschauung, dass auf die erste Veränderung der oberen Epitelschichten sich eine eiterige Infiltration entwickelt, dass dann aber bei einer weiteren Steigerung des krankhaften Zustandes an die Stelle dieser abgränzenden Eiterung eine Ablagerung von Faserstoff folgt und hiemit bildet sich nun die Pseudomembran. Weiter sieht man dann an mehreren Stellen diese diphtheritische Membran vom unterliegenden Gewebe abgelöst, aber unter ihr finden sich dann schon wieder neue Pilzlager vor, auf welche dann entweder noch die untersten Epitellager oder bereits das eigentliche Gewebe der Mucosa folgt. Auch diese Schichten erscheinen dann an anderen Stellen mit Faserstoff-Netzen durchsprengt, welche endlich von den noch hinreichend ernährten unterliegenden Geweben, welche Zellenwucherung darbieten, abgehoben werden. Es ergibt sich also, dass die einzelnen Schichten des Epitels allmälig nekrosirt und losgelöst werden, dass derselbe Vorgang auch an der Mucosa und Submucosa erfolgen kann und die ganze diphtheritische Schwarte sich somit aus einer Reihe von Schichten aufbaut. Der Loslösung der einzelnen Schichten folgen neue Pilz-Auflagerungen und mit ihnen Faserstoff-Ausscheidungen, welche entweder nur an die Oberfläche des mucösen Binde-Gewebes austreten und damit die Pilzlager emporheben, oder auch in die Substanz der Mucosa und Submucosa abgelagert werden (was namentlich leicht an den Mandeln stattfindet). Nachdem nun die geschilderten Infiltrationen stattgefunden haben, kommt es zur Nekrose und später zur Ablösung des Nekrotischen. Wie stark die Nekrose wird, wie tief sie greift, hängt im Allgemeinen von dem Grade der Reizung ab, den der diphtheritische Infectionsstoff ausübt, besonders aber auch von der

Ausdehnung der faserstoffigen Infiltration der Gewebe. Letztere bedingt um so mehr eine Nekrose, da ja auch die Blutgefässe durch Gerinnungen verstopft werden. — Bis zu dem Augenblicke, in welchem die Ablösung der nekrotischen diphtheritischen Schichten erfolgt, treten nun in denselben noch weitere Veränderungen ein. Je länger nämlich die diphtheritische Membran mit dem unterliegenden Gewebe im Zusammenhange bleibt, desto bedeutender wird sie von Pilzhaufen durchsetzt, wodurch das faserstoffige Netzwerk sein ursprüngliches Aussehen verliert. An einigen Stellen können sogar kaum merkliche Ueberreste vom Faserstoffe bleiben. Andererseits hört bisweilen die Ausschwitzung des Faserstoffes n das Gewebe ungeachtet der bösartigen Wirkung der Pilze auf und sind dann nur die Letzteren vorhanden, welche sich unmittelbar in dem Gewebe anhäufen und eine Nekrose bedingen. Kommen auf solche Weise die Pilze mit dem Bindegewebe in directe Berührung, so können sie durch die Saft-Kanäle und Lymphgefässe tief in dasselbe eindringen. In einem Falle von diphtheritischem Ergriffensein der Nasen-Scheidewand fand sie Nasseloff in dem stark erweiterten und mit Howship'schen Gruben versehenen haversischen Kanälen. Auch in der Grund-Substanz des Knorpels fanden sich die Pilze zerstreut und haufenweise, später erschien diese Substanz mit Pilzen ganz durchsetzt und nahm hiedurch ein körniges Aussehen an, während die Knorpelzellen nach und nach ganz schwinden. — Aus dem Umstande nun, dass die Pilze in den diphtheritischen Membranen constant vorkommen; dass sie an den Rändern der veränderten Stellen in den Epitelien bereits da erscheinen, wo noch keine Membran gebildet ist; dass sie endlich, den Saftkanälen und Lymphgefässen folgend, tief in die Gewebe eindringen, ohne dass zerstörende Veränderungen in den Letzteren vorausgegangen wären — kömmt Nasseloff zu dem Schlusse, dass die Pilz-Entwickelung das Primäre darstellt und dass in derselben die Ursache der Nekrose, der Ausgangspunkt der diphtherischen Veränderungen überhaupt gegeben ist. Endlich beweisen des Vfs. Impfversuche, dass diese Pilze, eingebracht in lebende Sub-

stanzen, dort sich entwickeln und weiter verbreiten können, indem dieselben gleichzeitig die allerheftigsten Reactionen erregen. (Virchow's Archiv, Bd. 50. S. 550 ff.)

In verschiedenen Veröffentlichungen über Diphtheritis und Diphtherie schildert Dr. Ludwig Letzerich zuerst die Entwickelung der Diphtheritis in folgender Weise: In dem katarrhalischen Stadium der Krankheit finden sich im Auswurfe gelbbräunliche reife Sporen, welche theilweise einen schlauchförmigen sogenannten Prothallus gebildet haben. Später erst dringen die sprossenden Pilz-Fäden in die Epitelien ein und regen einen moleculären Zerfall und durch entzündliche Reizung der Schleimhaut die Bildung eines amorphen Exsudates sowie Nekrosirung an. Aus diesen Befunden schloss er, dass die primäre epidemische Diphtheritis durch einen Pilz hervorgebracht wird, dessen Sporen die Krankheit auf andere Individuen übertragen können. — Späterhin berichtet Letzerich, dass er unter Anwendung der nothwendigen Cautelen mit diphtherischen Pseudomembranen Culturversuche angestellt und hiebei 3 bis 6gabelig getheilte und bis zu 1 Mm. lange Fäden erhalten habe. Durch die Aussaat von Konidien-Zellen dieses Pilzes auf in frischer Milch weich gemachte Semmelstücke wuchsen die Zellen zu Pilzfäden aus, deren kurze Ausläufer in Sporenlager übergingen. Er impfte mit Sporen dieser Cultur-Pilze die Scheide und Bindehaut junger Kaninchen; diese Thiere wurden krank, zeigten Schwellung und reichliche Schleim-Absonderung an den Impfstellen und ein Kaninchen eine über erbsengrosse Exsudation, Zerstörung und Trübung des Epitels in grösserer Ausdehnung. — In einer neuesten Arbeit nun berichtet der Verfasser, dass er im Harne von Diphtheritis-Kranken dieselben Pilze wie in den Exsudaten gefunden habe, und weil er ausserdem geneigt ist, gewisse an Kranken zu beobachtende Störungen des Verdauungskanales auf das Verschlucken von Pilzmassen zu schieben, so liess er Kaninchen cultivirte Pilze in ganz kleiner Menge verschlucken und beobachtete 36—52 Stunden später auffallende Störungen des Allgemeinbefindens. Ohne

den natürlichen Verlauf und Ausgang der Krankheit abzuwarten, tödtete er die Thiere nach 3—4 Tagen und fand Hyperaemie der Nasen-Schleimhaut und auf der Schleimhaut des Magens, Duodenums oder Ileums weisse, linsen- bis erbsengrosse Auflagerungen, unter welchen mehr weniger tiefe Substanz-Verluste oder „Einbuchtungen" der Schleimhaut vorhanden waren. Die weissen Massen bestanden aus Detritus, in welchem Pilzfädchen, unreife und reife Sporen sowie Konidien-Zellen eingetragen waren. An feinen Querschnitten des Ileums sah man zwischen und über den Darmzotten ein feinkörniges Exsudat, das Gewebe-Trümmer und Sporen enthielt; das Zylinder-Epitel über den Darmzellen war zerstört, Sporen und Pilzfäden drangen in die Chylus-Räume und zwischen den Krypten tief in das Gewebe ein. Auch in den Nieren, den Harnleitern und der Harnblase fand Letzerich die Pilz-Sporen in verschiedenen Entwicklungs-Zeiträumen. Das Eingeben von Penicillium glaucum vertrugen die Kaninchen ohne jeden Nachtheil. Letzerich glaubt somit nachgewiesen zu haben, dass die Pilze sich in die Lymph- und Blutgefässe einbohren und dort die Allgemeinerkrankung bedingen. (Medic.-chir. Rundschau, 1871, September.)

Privatdocent Dr. Oertel zu München hat bekanntlich in einer während des Jahres 1868 erschienenen Arbeit: „Studien über Diphtherie" (bayer. ärztl. Intelligenzblatt, 1868. 31.) nach dem Ergebnisse eingehender pathologisch-anatomischer und klinischer Untersuchungen und Beobachtungen die epidemische Diphtherie, die Angina diphtheritica u. s. w. als eine durch Pilz-Vegetation hervorgerufene, erst in der entzündeten Rachenhöhle localisirte und nach nicht zu bestimmenden Zeit-Einheiten allgemeine Infectionskrankheit bezeichnet, in welcher die allgemeine Infection von der örtlichen bedingt und unterhalten wird. In einer grossen Reihe von Beobachtungen hat derselbe das Verhältniss einer massenhaften Pilz-Vegetation in der diphtherischen Membran zu den Gewebetheilen der Schleimhaut aufgesucht und zu finden sich bemüht, in welcher Weise das Vorkommen

des Mikrokokkus, seine Lagerung und Ausbreitung, sein Wachsthum und sein Vordringen geschehe und welches die Veränderungen der Schleimhaut-Elemente seien, auf welchen der Mikrokokkus liegt, wie sie sich zu seinem Wachsthume verhalten, wie die Entartung und der Zerfall derselben geschehe und wie endlich die Entwickelung des Mikrokokkus und der Zerfall des Gewebes im geraden Verhältnisse zu einander stehen. Bei der Untersuchung der Schleimhaut selbst fand Dr. Oertel das subepiteliale und submucöse Gewebe dicht mit jungen Zellen und Kernen durchsetzt, an anderen Stellen aber traf er weit ausgebreitete moleculäre Schichten und häufig tief im Gewebe grössere oder kleinere Partieen von Mikrokokkus, meist in horizontalen Streifen oder einzelnen Häufchen gruppirt. Zahlreiche mikroskopische Blut-Extravasate fand er sowohl mehr an der Oberfläche als auch tiefer im Gewebe mit gut erhaltenen Blutkörperchen oder, bei der raschen Zersetzung nach etwas längerem Bestehen, durch die bräunlich pigmentirten Stellen und durch grössere Pigmentschollen wie schwarze Massen erkennbar. Tiefer hinein, entlang den quergestreiften Muskelfasern der Gaumen- und Rachen-Muskeln, sah Oertel den Mikrokokkus vorgedrungen und auch hier Blut-Extravasate mit oft schön erhaltenen Blutkörperchen, Pigment und zerfallenen Massen zwischen mehr oder weniger entarteten Muskelbündeln. Im Blute selbst fand sich der Mikrokokkus nicht selten in ganz ausserordentlicher Menge vor. — Von grösster Wichtigkeit und ganz besonderer Tragweite in Bezug auf die Aetiologie und Pathogenese der Diphtherie erschien dem Verfasser aber in einer Beobachtung der Befund an den Vasa afferentia der nächstgelegenen Lymphdrüsen, an dem die Drüse umgebenden Bindegewebe und der Drüsen-Substanz selbst. Oertel fand nämlich in den Lymphgefässen wie in dem die Drüse umgebenden Netze derselben den Mikrokokkus in bedeutender Menge. Manche Lymphgefässe schienen auf grössere Strecken hin von demselben ganz verstopft. An anderen Stellen sah Verfasser kleinere Mengen entlang den Gefässen ausgestreut und an wieder anderen war der Mikrokokkus in den verschiedensten Verzweigungen in grösserer oder ge-

ringerer Menge enthalten, so dass das Object durch diese Vertheilung des Mikrokokkus ungefähr ein Bild gab, wie eine misslungene Gefäss-Injection. In der Drüse selbst waren die Kokki gleichfalls in grösserer Menge vorhanden und lagen meist zwischen den Elementen der Drüse oder zu Mehreren auf denselben. Nicht selten konnte Verfasser auch Mykothrix von 4—6 rosenkranzförmig an einander gereihten Mikrokokkus-Zellen nachweisen. Auch zwischen den einzelnen Massen des Bindegewebes und zwischen den Fettzellen fand Oertel grössere oder kleinere Haufen von Mikrokokkus. In anderen Organen hatte er ähnliche Befunde. So waren die Nieren in hohem Grade entzündlich verändert und fand er in denselben ausser den schon beschriebenen mikroskopischen Blut-Extravasaten nach sorgfältigster Prüfung Mikrokokkus-Zellen und Mykothrix. — Nach diesem Ergebnisse seiner damaligen Studien glaubte Dr. Oertel einen wichtigen Beitrag zur Aetiologie der allgemeinen Infection geliefert zu haben und schliesslich berechtiget zu sein, das Vorkommen dieser Pilz-Vegetation zur diphtherischen Erkrankung wirklich in einen bestimmten ursächlichen Zusammenhang zu bringen. — Zu derselben Zeit nun, als Oertel den Nachweis liefern konnte, dass bei der epidemischen Diphtherie pflanzliche Organismen, Fäulniss-Hefe, Mikrokokkus auf und in der erkrankten Schleimhaut wuchert und von da aus durch den ganzen Körper dringt, haben Hüter und Tomasi gezeigt, dass Stückchen von diphtherischen Membranen unter die Haut von Kaninchen gebracht daselbst eine heftige Erkrankung hervorrufen, die in kurzer Zeit mit dem Tode des Thieres endet. Im Blute und in den Muskeln dieser Thiere konnten pflanzliche Organismen in grosser Menge nachgewiesen werden. Oertel glaubt, dass diese pflanzlichen Organismen mit Jenen übereinstimmen, welche er selbst bei Diphtherie in allen Organen auffand und als Fäulnisshefe, Mikrokokkus bezeichnete. Durch Cultur aus diesen Organismen einen Pilz zu erziehen, gelang nicht. — Später hat Letzerich — wie schon erwähnt — die Aufmerksamkeit abermals auf die das Epitel durchwachsenden Pilzmassen bei der Diphtherie gelenkt und einzelne

grössere Formen, wie er Selbe gesehen haben will, beschrieben und abgebildet. Durch Cultur-Versuche zog er einen Pilz heran, den er als „Zygodesmus fuscus“ bezeichnete. Ueber den Erfolg seiner Impfversuche mit diesem Pilze lässt sich nach der gegebenen Darstellung wohl keine positive Entscheidung treffen; die Thiere, welchen er seinen Impfstoff beigebracht hat, erkrankten allerdings, allein diesen künstlich erzeugten krankhaften Vorgang kann man nach Dr. Oertel keineswegs mit Diphtherie identificiren. — Dass die Diphtherie keine ausschliessliche Krankheit des Menschen sei, sondern auch die Thiere befällt und Epizootieen der Diphtherie mit Epidemieen derselben zusammen vorkommen können, ist durch die Geschichte der epidemischen Krankheiten dargelegt worden. So erkranken die Pferde an Diphtherie der Nasenschleimhaut; im Hamburger zoologischen Garten ging ein Affe an Diphtherie des Rachens und der Luftwege zu Grunde; Diphtherie wurde bei Schweinen, Hühnern u. s. w. beobachtet. So schliessen sich denn an diese Beobachtungen die Versuche an, auf künstlichem Wege bei Thieren eine pseudomembranöse Erkrankung der Schleimhaut, namentlich der Luftröhren-Schleimhaut zu erzeugen und zwar entweder durch Inoculation von diphtherischen Häuten oder durch Einbringen chemisch oder mechanisch reizender Substanzen in die obere Partie der Luftwege. — Schon Bretonneau und später Trousseau bemühten sich vergeblich, durch Inoculation eine diphtherische Entzündung der Luftröhren-Schleimhaut bei Thieren hervorzurufen; dagegen gelang es Ersterem durch Injection von Oliven-Oel mit Kanthariden-Tinctur in die Luftröhre eines Hundes eine pseudomembranöse Entzündung, einen künstlichen Croup, zu erzeugen. Albers, Duval, Schloepfer, Valentin u. A. suchten durch Einbringen anderer scharfer Substanzen, wie Säuren, Alkohol, Silbersalpeter u. s. f., in die Luftwege Pseudomembranen hervorzurufen, ohne jedoch ein positives Ergebniss zu erzielen. Besser als diesen gelang es Delafond durch Ammoniak, Sauerstoff, Chlor, Sublimat, Arsenik und Schwefelsäure eine croupöse Entzündung bei Thieren zu erregen. Vor einigen Jahren hat Dr. Reitz durch Einträufeln einiger

Tropfen von käuflichem Ammoniak in die geöffnete Luftröhre bei Kaninchen einen künstlichen Croup erzeugt und eine genaue mikroskopische Analyse desselben dargelegt. Durch die Versuche von Reitz veranlasst hat Dr. Oertel auf gleiche Weise durch Ammoniak wie durch Impfung eine pseudomembranöse Entzündung hervorzurufen gesucht. Bei 15 Kaninchen und 2 Hunden, welchen er Ammoniak in die Trachea einträufelte, erhielt er jedesmal eine croupöse Entzündung der Luftröhre wie der Bronchien, während er bei Einbringen von diphtherischem Eiter und kleinen Partikelchen diphtherischer Membranen in die Luftröhre bei 12 Kaninchen, 3 Tauben und 2 Hühnern eine mehr oder weniger hochgradige pseudomembranöse Laryngotracheitis erhielt, welche aber jedes Mal mit dem Tode endete. Trendelenburg hat zuerst eine Reihe schöner Impfversuche mit diphtherischen Membranen veröffentlicht. Unter 68 Impfversuchen erhielt er 11 Mal, bei 8 Kaninchen und 3 Tauben, eine pseudomembranöse Entzündung der Luftröhre und 1 Mal der Kropfschleimhaut bei einer Taube. Ebenso gelang es ihm, durch Einspritzung einer Sublimatlösung (1 : 120) in die Luftröhre von Kaninchen Membranen zu erzeugen, welche von den ächten Croup-Membranen nicht zu unterscheiden waren, während durch faulige Stoffe, wenn er sie in die Luftröhre einbrachte, keine croupöse Entzündung hervorgerufen werden konnte. Ueber die Natur des diphtherischen Contagiums und über die Bedeutung der pflanzlichen Organismen wagt er keine Entscheidung zu treffen. „Betrachten wir demnach" — sagt Dr. Oertel — „das Ergebniss der verzeichneten Versuche, so finden wir auch noch bei der eingehendsten Kritik die Möglichkeit gegeben, durch Einimpfung von diphtherischen Stoffen in die Luftröhre von Thieren eine pseudomembranöse Entzündung hervorzurufen, deren vollkommene Identität mit Diphtherie aber noch nicht zweifellos erwiesen ist. Ausserdem haben wir die wichtige Thatsache, dass durch chemische Reize gleichfalls eine pseudomembranöse Entzündung, wenn wir für beide Fälle vorerst diese allgemeine Bezeichnung beibehalten wollten, erregt werden kann." — „Wie in den pathologisch-anatomischen Unter-

suchungen von Wagner und Buhl" — fährt Dr. Oertel fort — „liegt auch in diesen Experimenten der Schwerpunkt in der Frage, ob man es bei der Diphtherie mit einem rein örtlichen Vorgange oder mit einer allgemeinen Infections-Krankheit zu thun habe — eine Frage welche für die Wissenschaft wie für den praktischen Arzt von der grössten Bedeutung ist. Durch die klinischen Beobachtungen und Untersuchungen Buhl's sowie durch meine eigenen kann diese Frage wohl schon dahin entschieden werden, dass die epidemische Diphtherie keine Krankheit mit einem rein örtlichen Charakter, wie die phlegmonöse Angina, die Pneumonie u. s. w., ist. Wenn wir von dem Fieber absehen, das auch bei einer einfachen phlegmonösen Angina von derselben Höhe vorhanden sein kann, sowie umgekehrt die Diphtherie manchmal nur in geringerem Grade davon gefolgt ist, so deuten die intensiven Erkrankungen der inneren Organe und des Blutes mit schliesslichem Ausgange in Septichaemie, das Auftreten der secundären Lähmungen, welche sich bis zur vollkommenen Ataxie, wie ich sie beobachtete, steigern können und durch den örtlichen Vorgang allein entweder keine oder nur eine höchst ungenügende Erklärung finden, auf eine tiefe allgemeine Erkrankung hin. Entsprechend diesen Erscheinungen bilden sich die ausgedehntesten pathologisch-anatomischen Veränderungen in allen Geweben aus. Eine oft massenhafte Kern-Infiltration, die etwas Verschiedenes von einer Anhäufung von Eiterkörperchen ist, fand ich in allen von mir beobachteten Fällen nicht nur in der mit diphtherischen Membranen bedeckten Schleimhaut, sondern fast in allen Organen. So fand ich sie sowohl im subepitelialen wie submucösen Gewebe des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien als auch im Lungen-Gewebe, im subpleuralen Binde-Gewebe, im interstitiellen Bindegewebe der Muskeln; ich fand sie im Herzmuskel, in den Nieren, im Magen, in den Gefäss-Wandungen und zwar in hohem Grade in den Gefässen des Gehirnes und Rückenmarkes, in den Nervenscheiden, in den Gehirn- und Rückenmarkshäuten und selbst in der grauen Substanz des Rückenmarkes. Der letztere Fall betraf einen vor seiner diphtherischen

Erkrankung äusserst gesunden, rüstigen 28jährigen Schuhmacher. Derselbe wurde am 7. November 1869 unter den Erscheinungen der vollkommensten Bewegungs-Ataxie im allgemeinen Krankenhause zu München aufgenommen. Der Kranke war vor zehn Wochen an einer heftigen Diphtherie des Rachens erkrankt, an der er vier Wochen schwer darniederlag. Unmittelbar nachdem die letzten Spuren der Rachen-Erkrankung verschwunden waren, traten die ersten Erscheinungen einer Gaumenlähmung auf. Vierzehn Tage nach Ablauf der Diphtherie, innerhalb welcher Zeit der Kranke ungehindert mehrere Spazirgänge unternehmen konnte, zeigten sich die ersten Bewegungs-Störungen an der rechten oberen Extremität und Störungen im Accommodations-Vermögen. Der Erkrankung des rechten Armes, dessen Muskeln bald vollkommen gelähmt erschienen, folgten die der rechten unteren Extremität, dann der linken oberen und unteren Extremität, der Muskeln des Kehlkopfes, der Brust- und Rücken-Muskeln, bis schliesslich eine vollkommene diphtherische Ataxie eingetreten und der Kranke am 11. November unter den Erscheinungen der Lähmung der Athmungs-Muskeln starb. Bei der laryngoskopischen Untersuchung des Kranken, der vollkommen aphonisch war, nahmen die Stimmbänder eine Mittelstellung zwischen Inspirations- und Phonations-Stellung ein, die als Gleichgewichtslage der mehr oder weniger paralytischen Antagonisten resultirte und sich bei Intonations-Versuchen wenig veränderte. Diese Stimmbandstellung entsprach fast vollkommen jener, welche in der Leiche gefunden wird. Auf eine Reizung mit dem Inductions-Strome reagirten sämmtliche Muskeln mit mehr oder weniger lebhaften Zuckungen, die aber zur Ausführung einer Function auch beim stärksten Tetanisiren unfähig waren. Die elektromuskuläre Sensibilität war wie die allgemeine Sensibilität in hohem Grade herabgesetzt. Urin konnte von dem Kranken mühsam noch selbst entleert werden, Stuhlgang dagegen war nur durch die stärksten Abführmittel zu erzielen. — Bei der Leichenöffnung fanden sich neben allgemeiner Muskel-Atrophie und fettiger Entartung derselben ausgebreitete Blutungen in den Rückenmarkshäuten, theils frische, theils die Spuren früherer, namentlich auf der rechten Seite, wo die Nervenwurzeln ganz in Blutgerinnsel eingehüllt waren und eine massenhafte Kernwucherung in der grauen Substanz des Rückenmarkes, während dasselbe makroskopisch nicht verändert erschien. Die Kern-Infiltration fand sich mehr in den vorderen Hörnern der grauen Substanz; dieselbe war reichlichst mit mikroskopischen Haemorrhagieen durchsetzt und die Kerne selbst in fettiger Entartung begriffen. Die meisten Kerne waren mit Fettkörnchen dicht infiltrirt, die Membran äusserst zart, an anderen Partieen

fehlte dieselbe; die Fettkörnchen waren noch einfach zusammengeballt oder in grösseren Tropfen zusammengeflossen, bis sich schliesslich grosse kugelförmige Fettmassen bildeten, welche die Gefässe- und Nervenfasern sowie die Nervenwurzeln in den vorderen und hinteren Rückenmarkssträngen scheidenförmig umhüllten und manchmal groteske tropfsteinartige Gebilde formirten. In den Capillaren des Rückenmarkes fand Oertel fettige Entartung sowie in der Adventitia der kleineren Venenstämmchen massenhafte Kernwucherung. Höchst merkwürdig war ein zellenreiches croupöses Exsudat auf dem Flimmerepitel des Canalis centralis des Rückenmarkes, welches das Lumen dieses Kanales vollständig ausfüllte und mit geringer Unterbrechung fast durch die ganze Länge desselben sich fort erstreckte. Unter dem Flimmerepitel des Canalis centralis sass eine massenhafte Kern-Infiltration, welche namentlich nach Rechts und Links hin das angränzende Gewebe weithin durchsetzte. Im Blute und in allen Geweben fand sich eine auffallende Menge vom kleinsten Mikrokokkus vor. — Constant finden sich bei Diphtherie capilläre Blutungen und zwar ist diese Erscheinung, wie Oertel fand, so charakteristisch, dass man in diesem Befunde schon ein ganz brauchbares diagnostisches Kennzeichen besitzt. Am zahlreichsten finden sich diese capillären Blutungen im subepitelialen und submucösen Gewebe der mit diphtherischen Membranen bedeckten Schleimhaut, ferner im Lungengewebe, wo sie selbst in der Form kleiner Infarcte auftreten können, dann im Rippenfelle, im Herzbeutel und hier vorzüglich im visceralen, weniger im parietalen Blatte, überhaupt in den serösen Häuten, im Bauchfelle wie in der harten Haut des Gehirnes und Rückenmarkes. Die Bindegewebskapseln der Lymphdrüsen — und hier sind es immer die am meisten afficirten, deren Vasa afferentia unmittelbar von der erkrankten Schleimhaut kommen — sind mit zahlreichen capillären Haemorrhagieen durchsetzt und selbst grössere Gefässchen können zerreissen, so dass vielleicht die Hälfte der Drüse von ergossenem Blute umschlossen ist. Diese letztere Erscheinung ist nach Oertel gleichfalls ein gutes diagnostisches Kriterium. Bei ausgebreiteter allgemeiner Infection finden sich diese Blutungen ferner in der Leber, der Niere, den Muskeln, im Gehirne und Rückenmarke und zwar in der grauen wie weissen Substanz, im Sehhügel, im Streifenhügel,

in den vorderen und hinteren Hörnern des Rückenmarkes sowie in der mittleren Partie desselben und in der Cauda equina; dann trifft man sie in grösseren Ergüssen zwischen den austretenden Nervenwurzeln, so dass Oertel in einzelnen Fällen eine Compression der Nervenbündel dadurch hervorgerufen sah, in den Nervenscheiden der vorderen und hinteren Wurzeln, in den Gangliis intervertebralibus und in den Nervenscheiden der peripherischen Nerven. Die Zeit, in welcher diese Blutungen entstehen, ist nach Oertel nicht genau zu bestimmen; dass sie aber noch nach Monaten nach dem Erlöschen der örtlichen Infection auftreten können, beweist der vorerwähnte Fall. Die Milz fand Oertel sehr häufig stark vergrössert, geschwellt, brüchig, die Pulpa blauroth und breiartig; in anderen Fällen fand er sie sehr derb und die Malpighi'schen Körperchen ausserordentlich vergrössert. Die Nieren hat er in hochgradigen Fällen allgemeiner Entzündung meist im Zeitraume parenchymatöser Entzündung gefunden; die Zellen der Harnkanälchen waren ausserordentlich geschwellt, staubig getrübt, mit mehr minder deutlichen Kernen, oder sie erschienen mehr von hyalinem Plasma erfüllt und mit vergrösserten Kernen. Das interstitielle Gewebe war in vorgeschrittenen Fällen mit reichlichem Kern-Infiltrate durchsetzt, die Malpighi'schen Knäuel ausgedehnt, nicht selten Blutergüsse in diesen sowie in den Harnkanälchen und in dem interstitiellen Gewebe. In mehreren Fällen sah Oertel Epitelialzylinder in den Harnkanälchen. Nach abgelaufener intensiver Diphtherie fand er das interstitielle Bindegewebe ausserordentlich vermehrt, so dass es in dicken Lagen die Malpighi'schen Kapseln umgab. Die Epitelzellen der Harn-Kanälchen waren atrophisch, fettig entartet und theilweise fehlten sie gänzlich in den zusammengefallenen Harnkanälchen. Diese höchst merkwürdige Erkrankung der Niere bei Diphtherie erreicht in den gewöhnlichen Fällen gegen das Ende des Heilungs-Vorganges ihren Höhepunkt und der Eiweissgehalt des Urines vermindert sich dann rasch und verschwindet bald gänzlich. In einzelnen und namentlich sehr weit verbreiteten und langdauernden diphtherischen Affectionen des Rachens währt die Erkrankung der Nieren noch fort, nach-

dem schon vor 2—3 Wochen die letzten Membranen verschwunden waren, und gewinnt eine Höhe, wie sie nur in den schlimmsten Formen des acuten Morbus Brightii gefunden wird. — Die Diphtherie nur als eine rein örtliche Krankheit zu definiren, ist nach diesen Thatsachen nicht mehr möglich. Vom theoretischen Raisonnement, von klinisch-therapeutischen Beobachtungen abgesehen ist nach Oertel auch der Nachweis der Uebertragbarkeit der Krankheit durch diphtherische Membranen von einem Menschen auf den anderen, vom Menschen auf das Thier nicht ausreichend, die Ansicht über eine rein örtliche Natur der Diphtherie aufrecht zu erhalten. Wenn Trendelenburg auf Grund seiner Impfversuche, in welchen es ihm gelungen ist, durch Impfung mit diphtherischen Membranen eine pseudomembranöse Erkrankung der Luftröhren-Schleimhaut bei Kaninchen und auf der Kropf-Schleimhaut von Tauben hervorzurufen, sich schliesslich für die örtliche Natur der Diphtherie ausspricht, so lassen sich nach Oertel gegen diese Experimente zwei Einwürfe von bedeutendem Gewichte vorbringen: 1) sei der Beweis noch nicht geliefert, dass diese pseudomembranöse Erkrankung der Luftröhre und der Kropf-Schleimhaut wirklich vollkommen identisch mit Diphtherie ist, und 2) wenn es wirklich eine diphtherische Erkrankung der Luftröhren-Schleimhaut sei, könne sie immer noch secundärer Natur sein, indem durch den Impfvorgang das Gift in das Ohr aufgenommen worden ist, eine allgemeine Erkrankung hervorgerufen und diese sich in ihrer charakteristischen Weise im Kehlkopfe und der Luftröhre secundär localisirt hat. Zur Begründung des ersten Einwurfes führt Oertel die Thatsache an, dass man durch chemische Agentien im Stande ist, eine ganz exquisite Entzündung der Luftröhren-Schleimhaut hervorzurufen, bei der die Membranen, wie schon Reitz gezeigt hat und Oertel bestätigen kann, durch Nichts verschieden sind von Jenen, welche in der Luftröhre von an Croup erkrankten Kindern sich bilden. Wenn es auch bisher noch nicht gelungen ist, durch faulende Substanzen ein der diphtherischen Impfung gleiches Ergebniss in der Luftröhre zu erzeugen, so sei die Möglichkeit dafür bei der geringen Versuchszahl nichts we-

niger als ausgeschlossen, zumal wir wissen, dass auch der Versuch, durch Einwirkung chemischer Agentien Croup bei Thieren hervorzurufen, im Anfange nicht gelungen ist. Es wäre immer denkbar, dass gerade in diesen faulenden Membranen eine Substanz sich bilde, welche ähnlich wie Ammoniak wirken, nur eine örtliche Entzündung ohne die oben angeführten allgemeinen Erscheinungen erregen könnte, wenn man sie auch bis jetzt noch nicht aufgefunden hat, wie man im pyaemischen Eiter das Sepsin darstellt. Trendelenburg habe leider bei seinen schönen Versuchen die übrigen Organe, selbst die Lungen, so wenig berücksichtiget, dass durch diese Versuche nur die Möglichkeit festgestellt ist, Impfung mit diphtherischen Membranen hervorrufen zu können, die Identität dieser Erkrankung aber mit wirklicher Diphtherie noch gar nicht bewiesen sei. Wenn er anführt, dass er im submucösen Gewebe reichlich Eiterkörperchen gefunden, was Wagner als ein charakteristisches Merkmal für Diphtherie aufgestellt habe, so sei zu bedenken, dass Eiterkörperchen sich auch in der Luftröhren-Schleimhaut bei dem Croup finden, der bei Kaninchen durch Ammoniak-Einträufelung erzeugt worden ist. Bei Diphtherie hingegen sei das ganze subepiteliale und weiterhin submucöse Gewebe von massenhafter Kern- oder cytoider Wucherung infiltrirt, die verschieden sei von dem Vorhandensein von Eiterkörperchen in diesen Geweben. Nicht Wagner, sondern Buhl habe diese Erscheinung zuerst hervorgehoben und als charakteristisch für die Diphtherie bezeichnet. Durch diese Kernwucherung würden nach seiner Ansicht die Capillaren comprimirt und ein Absterben des Gewebes bedingt, so dass die weisslich-grauen diphtherischen Schorfe nur die Schale, nicht aber das Wesentliche der Krankheit bildeten. Diese Kerne sind sowohl in der Grösse wie in der Form ganz und gar von den Eiter-Körperchen verschieden. Sie zeigen eine deutliche, doppelt contourirte Membran und einen mehr minder markirten fein granulirten Inhalt. Ihre Form ist theils rundlich, theils oval, länglich, birnförmig oder nierenförmig. Ihre Grösse schwankt bei den länglichen Kernen zwischen 0,0074 MM. Längen-Durchmesser — 0,0042 MM. Breitendurchmesser und 0,0053

MM. Längendurchmesser — 0,0026 MM. Breitendurchmesser und bei den rundlichen zwischen 0,0054 und 0,0032 MM. Durchmesser; was ihre Zahl anbelangt, so sind die kleinen und kleinsten Kerne weitaus in überwiegender Menge vorhanden. — Zur Begründung des zweiten Einwurfes könne man anführen, dass auch andere Infectionskrankheiten, wenn sie einem Thiere einimpfbar sind, sich an charakteristischen Stellen localisiren, wie dieses beim Rotze der Pferde der Fall ist, der sich, wenn einem Pferde das an dem Nasenschleime der kranken Thiere haftende Contagium unter die Haut gebracht wird, immer wieder auf der Nasenschleimhaut desselben localisiren wird. Wenn also bei Impfversuchen mit diphtherischen Membranen im Kehlkopfe bei Thieren auch wirklich eine Krankheit entstehen sollte, welche, was bisher noch nicht bewiesen ist, vollkommen identisch mit der Diphtherie wäre, so könnte dies noch keineswegs einen Beweis für die örtliche Natur der Diphtherie bilden, sondern der Satz wäre noch aufrecht zu erhalten, dass durch die Impfung eine allgemeine Infections-Krankheit bei dem Thiere hervorgerufen wurde, die sich secundär, wie die Rotzinfection beim Pferde auf der Nasenschleimhaut, hier auf der Kehlkopf- und Luftröhren-Schleimhaut localisirt hat. — Hiernach hat die Frage über den Charakter der Diphtherie als örtliche oder allgemeine Krankheit noch keine endgiltige Entscheidung bekommen. Als den sichersten Weg, auf dem eine richtige Lösung zu erzielen ist, bezeichnet Dr. Oertel das pathologische Experiment. Dass eine diphtherische Erkrankung der Luft-Wege bei Thieren vorkommt, war in der Literatur durch die beobachteten Fälle bewiesen; dass durch Einimpfung von diphtherischen Membranen eine pseudomembranöse Erkrankung der Luftwege erzeugt werden kann, hatte Verf. durch frühere Versuche bereits gefunden und waren somit Mittel gegeben, durch die es möglich erschien, eine Lösung der schwebenden Frage durch das Experiment zu gewinnen. Die erste Vorbedingung zu des Verfassers Versuchen war, die Thatsache zu constatiren, dass es möglich ist, durch Impfung mit diphtherischen Membranen bei Thieren eine Krankheit zu erzeugen, welche nach allen Seiten als vollkommen identisch

mit der Diphtherie der Luftwege beim Menschen zu betrachten ist. Alle für die Krankheit als charakteristisch erkannten pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Organen des Menschen müssten sich nun, wenn die Natur die in dem Experimente an sie gestellte Frage richtig beantworten sollte, gleichfalls in den Geweben des inficirten Thieres wiederfinden lassen. Da es nun festzustehen scheint, dass die Diphtherie als allgemeine Krankheit zu betrachten ist, so müsste sie auch beim Thiere als allgemeine Krankheit auftreten, weshalb Verf. zunächst durch seine Versuche festzustellen suchte, ob es möglich ist, eine mit der menschlichen Diphtherie vollkommen übereinstimmende allgemeine Krankheit bei dem Thiere zu erzeugen. Die weiteren vom Verf. angestellten Versuche zur Beantwortung der Frage nach dem Charakter der Diphtherie hatten alsdann zur Aufgabe, festzustellen, ob, wenn bei einem Thiere durch Einbringen von diphtherischem Gifte in seinen Körper eine solche Krankheit hervorgerufen wird, diese sich immer secundär auf der Schleimhaut des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre localisire. Die Möglichkeit eines solchen Experimentes und die Richtigkeit in seinen Voraussetzungen beweisen die Impfversuche, welche, wie schon erwähnt, bei Pferden mit dem Rotz-Gifte vorgenommen wurden. — Da es möglich ist, durch chemische Agentien in der Luftröhre eines Thieres einen künstlichen Croup zu erzeugen, so stellte Dr. Oertel 15 Versuche an, in welchen er die örtlichen und möglicher Weise auch die allgemeinen Veränderungen studiren wollte, welche die gesetzte croupöse Entzündung der Luftwege bei Thieren hervorruft. Zur Erzielung der croupösen Entzündung benützte er das Ammoniak, das er seines chemischen Verhaltens wegen für am geeignetsten erachtet, ohne jegliche secundäre Folgen, die man möglicher Weise einem anderen chemischen Stoffe unterschieben könnte, eine croupöse Entzündung zu erzeugen. Er unternahm zu den genannten Zwecken folgende Versuchsreihen: 1) künstliche Erzeugung von Croup in der Luftröhre von Kaninchen durch Ammoniak; 2) Impfungen mit diphtherischen Membranen (entnommen theils dem diphtherischen Exsudate auf den Mandeln Lebender,

theils aus diphtherischen Luftröhren-Wunden, theils aus der Luftröhre Verstorbener, die unter den Erscheinungen allgemeiner Infection zu Grunde gegangen waren, in die Luftröhre von Kaninchen; 3) Impfungen mit diphtherischen Membranen unter die Haut und in die Muskeln von Kaninchen; 4) Impfungen mit verschiedenen in Zersetzung begriffenen Substanzen unter die Haut und in die Muskeln von Kaninchen; 5) Uebertragungen des diphtherischen Contagiums von einem Thiere auf das andere, d. h. nur ein Thier wurde mit diphtherischem Exsudate vom Menschen vergiftet und mit dem in diesem Thiere sich entwickelnden Krankheitsstoffe wurde das Experiment fortgeführt. — Nach dem Ergebnisse der ersten Versuchsreihe wurde bei den Versuchsthieren durch Einbringen von Ammoniak in die Luftröhre eine croupöse Entzündung hervorgerufen, welche dem menschlichen Croup in allen seinen Erscheinungen vollkommen gleichkommt, und die Thiere gingen in Folge der Unwegsamkeit der Luftwege durch croupöse Membranen suffocatorisch zu Grunde. Eine Erkrankung der übrigen Organe trat nicht ein; auch die Nieren wurden zu jeder Zeit, auch wenn die Thiere Tage lang mit den heftigsten dyspnoischen Erscheinungen zu kämpfen hatten, normal gefunden. Die Ansicht, dass die secundäre Erkrankung der Niere bei Diphtherie als Folge von Stauungs-Erscheinungen durch die behinderte Respiration bedingt aufzufassen sei, ist hiernach, da bei diesen Thieren, obwohl sie unter den gewaltsamsten Respirationsstörungen zu Grunde gingen, niemals weder eine Stauungs-Hyperaemie noch eine anderweitige Erkrankung der Niere constatirt werden konnte, ein und für alle Male zurückzuweisen und, wo bei der Diphtherie eine secundäre Erkrankung der Nieren eintritt, der Grund dieser Erkrankung auf andere Ursachen zurückzuführen. — Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe. Die bei dem Menschen epidemisch und endemisch vorkommende Diphtherie wurde mit vollständigem Erfolge auf Kaninchen durch Einbringen von diphtherischen Exsudatmassen in die geöffnete Luftröhre übertragen. Die durch diese Impfung hervorgerufene Krankheit zeigte den örtlichen

und allgemeinen Charakter der Infections-Krankheit. Die Symptomatologie, soweit sie an Thieren beobachtet werden konnte, liess Erscheinungen erkennen, welche in annähernder Weise den beim Menschen hervortretenden entsprachen, und die pathologisch-anatomische Untersuchung der verendeten Kaninchen constatirte in den örtlich inficirten Theilen wie in den übrigen Organen der Thiere einen Befund, welchen Dr. Oertel in der menschlichen Leiche nach diesen Erkrankungen als charakteristisch gefunden hat. Der Krankheitsgang, welchen die Diphtherie bei diesen Thieren nahm, bot mit der Entwickelung derselben bei dem Menschen manche nicht uninteressante Aehnlichkeit dar. Von 12 Kaninchen gingen 4 unter hochgradigen Suffocations-Erscheinungen zu Grunde, ähnlich wie Kinder, bei welchen der diphtherische Vorgang die Rachenhöhle ergriffen und eine rasch sich entwickelnde croupöse Entzündung des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien den Tod der Kinder durch Erstickung herbeiführte. Bei der Section solcher Kinder findet man nach Verf. die Rachenhöhle mehr oder weniger erkrankt, mit dicken fibrinösen Membranen die Luftröhre und die Bronchien angefüllt, während die Lunge nur wenig lobulär entzündet ist und die übrigen Organe, vor Allen die Nieren, fast vollkommen normal vorgefunden werden. Auch bei diesen Kaninchen waren dicke Membranen in den Luftwegen, während die anderen Gewebe, Nieren und Blut nur sehr gering afficirt erschienen. Bei 3 Kaninchen traten die Erscheinungen der Trachealstenose, wenn sie auch immer in erheblicher Weise sich geltend machten, doch mehr in den Hintergrund und die Thiere erlagen der schweren allgemeinen Infection, welche sich aus der örtlichen in kurzer Zeit entwickelte und den Tod herbeiführte. Bei der Section fanden sich sowohl im Längen- wie im Dicken-Durchmesser weniger ausgebildete Membranen, während alle Organe und Gewebe des Thieres die Zerstörungen der diphtherischen Infection in grauenerregender Weise darboten. Diese Fälle haben nach Verfasser einige Aehnlichkeit mit jenen Erkrankungen bei dem Menschen, in welchen die Diphtherie ohne Suffocations-Erscheinungen durch die Schwere der allgemeinen Infection

zum Tode führt. Es tritt diess einmal da ein, wo der diphtherische Vorgang sich vorzüglich im Rachen und nach Aufwärts in den Choanen localisirt und von hier aus, ohne dass der Kehlkopf ergriffen wird, die Erscheinungen der allgemeinen Intoxication in kurzer Zeit sich ausbilden; dann bei Erwachsenen, bei welchem die Weite des Kehlkopfes und der Luftröhre durch ihre grösseren Durchmesser kein Athmungs-Hinderniss darbieten und die Bronchien noch unbetheiligt sind; schliesslich bei Kindern, bei denen in Folge von secundärem Croup des Kehlkopfes die Tracheotomie gemacht werden musste und die Operations-Wunde und von ihr aus Kehlkopf und Luftröhre diphtherisch erkrankten. Diese Kleinen wurden, nachdem die Erstickungs-Erscheinungen vollkommen verschwanden, ohne dass es zur Entwickelung von neuen stenosirenden Membranen in der Tiefe der Luftröhre und der Bronchien gekommen wäre und ohne jede Suffocation, oft nach nur wenigen Stunden dahingerafft. Auch hier ergab die Section die gleiche pathognostische Erkrankung aller Organe und kennzeichnete die Diphtherie vorzüglich als allgemeine Infections-Krankheit. — Bei den vier übrigen Kaninchen waren die Erscheinungen der örtlichen wie der allgemeinen Erkrankung der Art complicirt, dass es nicht möglich war, an dem Thiere das Vorwiegen des einen oder anderen Symptomes mit Sicherheit festzustellen, und die Obduction zeigte damit übereinstimmend ein mehr oder weniger deutliches Bild der beiden Infectionen. Den Grund, warum so verschiedene Erscheinungen bei diesen Thieren sich entwickeln konnten, sucht Dr. Oertel in der möglicher Weise etwas divergirenden Art der Infection. Am Auffallendsten zeigte sich die verschiedene Infection der Muskeln bei dem einen und anderen Thiere, so dass in dem einen Falle nur die vorderen Partieen der Halsmuskeln, welche in der Nähe der Operationswunde lagen, erkrankt waren, während in dem anderen die Kaumuskeln, die Muskeln der Brust sowie die oberen Partieen der Bauchmuskeln hochgradige Zerstörungen zeigten. Es wurden nach Verf. ohne Zweifel durch das weiche, schmierige Exsudat, das auf der Spitze eines kleinen Scalpells in die Luftröhre der Kaninchen eingetragen wurde, in beiden

Fällen die Luftröhren-Wunde und die nächstliegenden Muskeln durch kleine, vielleicht durch das Ausathmen des Thieres wieder herausgeschleuderte Partikelchen verschiedenartig inficirt und das Eindringen des diphtherischen Contagiums in das Blut und in die Gewebe durch die Operationswunde erleichtert. Damit stimmt auch ein anderer vom Verfasser beobachteter Fall überein, bei welchem er zu gleicher Zeit diphtherisches Exsudat in die Luftröhre und die Halsmuskeln einbrachte und hiedurch sehr heftige örtliche wie allgemeine Infection hervorrief. Wo es dem Verfasser unter günstigen Verhältnissen vielleicht besser gelungen ist, das diphtherische Exsudat in die Luftröhre hinunter zu schieben, und die Wunde erst später ergriffen wurde, hatte sich der Vorgang vorwiegend in der Luftröhre entwickelt und den Tod durch Trachealstenose herbeigeführt. Ob ausser diesen Verhältnissen nicht noch andere Umstände, welche bis jetzt noch nicht zu überschauen sind, zur Entwickelung der verschiedenen Erscheinungen beigetragen haben, wagt Dr. Oertel nicht in Abrede zu stellen. Durch vorstehende Experimente ist somit die Thatsache festgestellt, dass das diphtherische Contagium im Körper eines Thieres den gleichen Process hervorruft wie bei dem Menschen. — Aus der dritten und vierten Versuchsreihe zieht Dr. Oertel selbst folgende Schlüsse: Der krankhafte Vorgang, welcher sich nach Einbringung von diphtherischen Stoffen unter die Haut und in die Gewebe entwickelt, muss als ein ganz specifischer betrachtet werden, welcher einen Infections-Stoff, wie er in dem Belege diphtherisch erkrankter Schleimhäute vorkommt, als seinen Erreger verlangt. Durch septische, faulende, verwesende und in Schimmelbildung begriffene Stoffe an und für sich kann dieser Vorgang in dem thierischen Organismus nicht hervorgerufen werden. — Hat die durch diphtherische Impfung hervorgerufene allgemeine Infectionskrankheit in dem Körper eines Thieres sich entwickelt, so breitet sich die Affection von der Impf-Stelle, als dem Mittelpunkte der Erkrankung, in centrifugaler Richtung über die Gewebe aus, ohne dass ein Organ im Körper gefunden werden kann, auf

welchem sich dieselbe mit Vorliebe localisirte. Als die Hauptstrassen, auf denen die Infection von einem ergriffenen Theile auf einen anderen nicht unmittelbar anliegenden übergeht, sind nach Dr. Oertel die Blut- und Lymph-Bahnen anzusehen; auf solche Weise erklärt sich auch die oft so hochgradige Theilnahme der Nieren an der allgemeinen Erkrankung. — Durch diese positiven Ergebnisse sprechen die Versuche direct gegen die Annahme, dass die diphtherische Erkrankung der Schleimhäute des Rachens und der Luftwege als secundäre Localisation eines über den ganzen Organismus sich ausbreitenden allgemeinen Infectionsvorganges anzusehen sei, so dass diese hypothetische Annahme im geraden Gegensatze steht zu der auf experimentellem Wege gewonnenen Anschauung. Während bei den Impfversuchen sich ergab, dass die Infection von der Impfstelle aus wie von einem Brennpunkte strahlenförmig über den Körper sich ausbreitet, sollte nach dieser Erklärungsweise bei der Diphtherie der Luftwege die allgemeine Infection des Organismus in centripetaler Richtung secundär in einem Brennpunkte sich concentriren. — Die diphtherische Erkrankung der Thiere, welche durch Einimpfung von Diphtherie-Contagium unter die Haut hervorgerufen wird, kennzeichnet sich als eine unmittelbar örtliche Krankheit, die erst in ihrem weiteren Verlaufe zur allgemeinen wird, und bei der Identität des Vorganges mit Jenem, welcher durch Impfung im Kehlkopfe erzeugt wurde und vollkommen mit den Erscheinungen der Diphtherie bei dem Menschen übereinstimmt, ist auch die Affection der Schleimhaut des Rachens und der Luftwege bei dieser Krankheit zuerst als ein örtlicher Vorgang aufzufassen, der erst in nicht bestimmbaren Zeiteinheiten zum allgemeinen sich entwickelt. Die Thatsache, welche Dr. Oertel im Jahre 1868 als Ergebniss pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei dem Menschen zuerst zu constatiren suchte, ist hiernach durch das Experiment erhärtet. — Was das Vorkommen von pflanzlichen Parasiten im Blute und in den Geweben der Thiere dieser beiden Versuchsreihen betrifft, so constatirt Verfasser hier die auffallende Thatsache, dass in allen Fällen, in welchen der diphtherische Vorgang seine Zer-

störungen in den Geweben gesetzt hat, die Organe und das Blut von Milliarden von Mikrokokkus, Fäulniss-Hefe, bedeckt und durchwuchert waren, während in allen jenen Fällen, in welchen bei der Impfung mit faulenden Stoffen die Zeichen der allgemeinen diphtherischen Erkrankung fehlten, keine Spur von solchen Pilzen weder im Blute noch in den Geweben und selbst nicht in unmittelbarer Nähe der Impfstelle aufgefunden werden konnte. Es ist dieses Ergebniss so merkwürdig, dass man sich unmittelbar versucht fühlt, den diphtherischen Vorgang und die Entwickelung der Fäulniss-Hefe, und wieder einer bestimmten Art derselben, in untrennbaren Zusammenhang zu bringen. Von den mikroskopisch nachweisbaren Bestandtheilen des diphtherischen Contagiums ist der Mikrokokkus, die Fäulniss-Hefe der Einzige, welcher sich in allen Fällen, in denen Diphtherie sich entwickelt, immer wieder findet und, wie in den diphtherischen Membranen, in Milliarden die Gewebe durchwuchert. — In der fünften Versuchsreihe wurde das der Luftröhre eines fünfjährigen, der Diphtherie erlegenen Knaben entnommene Impfmaterial zunächst einem Kaninchen durch einen Einschnitt in die Luftröhre eingebracht. Das Thier ging nach 54 Stunden unter denselben Erscheinungen der Diphtherie zu Grunde, welche man bisher bei dem Menschen als charakteristisch beobachtete. Von der diphtherischen Membran der Luftröhre dieses Kaninchens wurde alsdann einem Anderen ein linsengrosses Stück auf der linken Seite des Nackens, einen Centimeter weit vom Hinterhaupte entfernt, in der Nähe der Dornfortsätze der Halswirbel, unter die Haut und die Fascien eingebracht. Nach kaum 40 Stunden erlag auch dieses Thier der allgemeinen Infection. Nachdem alsdann von der Impfhöhle dieses Thieres die Wundränder mit dem Messer abgetragen waren, wurden ein paar Tropfen grauröthlicher schmutziger Flüssigkeit aus den anliegenden Muskeln herausgeschabt und diese sowie ein paar stecknadelkopfgrosse Muskelstückchen einem anderen, ziemlich grossen und lebhaften Kaninchen in derselben Weise unter die Haut und zwischen die Muskeln gebracht. Auch hier trat nach 36 Stunden der Tod ein. — Von besonderem Interesse ist die

Beobachtung, welche Dr. Oertel in diesen drei Versuchen über die Natur des diphtherischen Contagiums machte. Nie waren in dem Materiale, das zu den Impfungen verwendet wurde, dieselben animalischen Elemente vorhanden, sondern grosse Croup-Zellen, Eiterzellen, Kerne, Muskelstückchen, moleculäre Massen, Muskelsaft, Exsudatflüssigkeit u. s. w. wechselten mit einander ab und das Impfgift, obwohl es zwei Thierkörper schon durchwandert hatte, zeigte sich bei dem dritten noch von ungeschwächter, ja grauenerregender Wirksamkeit. Es hatte sich in jedem Körper, in welchen es eingebracht wurde, in rascher Weise vermehrt und den ganzen thierischen Organismus mit Theilchen durchsetzt, welche in allen ihren Eigenschaften und Aeusserungen dem ursprünglichen Impfmateriale vollkommen ähnlich waren. Endlich wurden in allen Versuchen immer Pilzformen, Mikrokokkus von bestimmter Grösse, dessen Kokki die kleinsten Zellchen mit höchstens 0,0003 MM. Durchmesser zeigten, und im Blute und den inneren Organen fast ausschliesslich nur diese beobachtet. Ihrer Menge entsprach fast immer die Zerstörung der Theile, in welchen sie sich fanden. — Zur weiteren Prüfung dieser Thatsachen setzte Dr. Oertel die Versuche in folgender Weise fort. Er wählte dazu zwei Tauben, weil es ihm wichtig erschien, zu untersuchen, wie das bereits im Körper von drei Kaninchen herangezogene diphtherische Contagium diesen Thieren gegenüber sich verhalte. 1) Einer grauen Taube wurden Muskelsaft und zwei kleine, kaum stecknadelkopfgrosse Muskelstückchen vom linken Musc. cucullaris eines Kaninchens der vorigen Versuche in eine kleine Wunde des rechten grossen Brustmuskels eingebracht; 2) einer schwarzen Taube wurden mehrere kleine Fasern vom linken Musc. cucullaris desselben Kaninchens, Blut und seröses Exsudat in den durch einen kleinen Schnitt geöffneten Kropf gebracht. Gleichfalls wurden ihr aber auch Muskelsaft und Muskelstückchen in den rechten grossen Brustmuskel eingeschoben. Von der zweiten Taube wurden alsdann zwei gesunde kräftige Kaninchen in der Art geimpft, dass ihnen kleine Stückchen des inficirten Brust-Muskels

zwischen die Fasern des Musc. extensor cruris, Beiden an derselben Stelle des Oberschenkels, in eine kaum einen Centimeter grosse Wunde eingetragen wurden. In den beiden letzten Versuchen zeigte sich die Wirksamkeit des diphtherischen Contagiums, das nun vier Thierleiber durchwandert hatte, bereits in Abnahme begriffen. Bei dem einen Kaninchen fand sich ein beiläufig groschengrosses, mehrere Millimeter dickes, weissliches, käsiges Exsudat, welches die ersten Eliminationsbestrebungen des Organismus gegen die inficirenden Stoffe und den Versuch einer Einkapselung derselben kundgab, während ausserdem alle specifischen Krankheits-Erscheinungen noch in hohem Grade vorhanden waren. Bei dem zweiten Kaninchen kam es zu einer ausgedehnteren Eiterbildung, es fand sich eine grosse Masse dicklich-schmierigen Eiters unter der Haut und die pathologischen Veränderungen der angränzenden Theile traten in auffallender Weise gegen die Früheren zurück. Die Erkrankung des Unterhautzellgewebes und namentlich der Muskeln war weniger ausgebreitet und hatte nicht mehr zu jenen grauenerregenden Zerstörungen geführt, wie Solches selbst bei dem ersteren Kaninchen noch der Fall war. Auffallend war hier, dass eine reichliche Kern-Infiltration in den hauptsächlich inficirten Muskeln an die Stelle der sonst gewöhnlichen mykotischen Entartung getreten war. Mit der Abnahme dieser krankhaften Erscheinungen war proportional eine Abnahme der pflanzlichen Organismen in den Geweben zu constatiren und die sonst so massenhaften Wucherungen der Kernhefe im Muskelgewebe waren nur spärlich an einzelnen Stellen aufzufinden. — Diesen Versuchen nun, in welchen das diphtherische Gift durch drei Thierkörper hindurch gehen konnte, ohne seine Ansteckungsfähigkeit und verheerende Wirksamkeit zu verlieren, und in welchen das in einem Säugethiere gebildete Contagium auf Vögel, von dem dritten Kaninchen auf zwei Tauben und von diesen wieder zurück auf Säugethiere, auf zwei Kaninchen, übertragen werden konnte, könnte begreiflicher Weise der Einwurf gemacht werden, dass in allen den Experimenten, in welchen diphtherische Membranen unter die Haut und in die Muskeln eingebracht wurden, wohl eine zum

Tode führende Infectionskrankheit hervorgerufen werden konnte, die wohl mehrere Symptome mit der Diphtherie gemeinschaftlich haben kann, aber mit der Diphtherie desshalb durchaus noch nicht identisch sein muss. Die Beseitigung dieses Einwurfes, von welcher die Richtigkeit von fast allen bisher gezogenen Schlüssen abhängt, ist nach Oertel durch keine auch noch so scharfsinnige Auseinandersetzung und Darlegung von irgend welchen Gründen, sondern nur allein durch das Experiment möglich. „Ist der Krankheitsprocess, welcher durch das Einbringen von diphtherischen Membranen unter die Haut und in die Muskeln eines Thieres erzeugt wird, mit der allgemeinen diphtherischen Infection identisch, so muss, wenn von dem erkrankten Körper eines Thieres geeignete Stoffe in die Luftröhre eines Anderen gebracht werden, wieder Diphtherie der Luftröhre dieses Thieres hervorgerufen werden. Hat unser Gift, wenn wir den Impfstoff gegenwärtig so nennen wollen, das jetzt so viele verschiedene Thier-Körper durchwandert hat, die Fähigkeit, in die Luftröhre eines Kaninchens eingebracht, wieder Diphtherie der Schleimhaut mit Membranbildung hervorzurufen, so haben wir in diesem Experimente die Probe für die Richtigkeit der Anderen und wir sind wieder zu jener Form der Krankheit zurückgekehrt, von der wir ursprünglich ausgegangen waren." Nach diesen Voraussetzungen stellte nun Verfasser folgende Versuche an: Zwei grossen kräftigen Kaninchen wurde von der weichen Exsudatmasse aus dem Kropfe der einen Taube und aus dem inficirten Musc. pectoralis major in der Nähe der Impfstelle herausgeschabte, dicklich-schmierige Masse in die Luftröhre eingebracht. Der Erfolg dieser Versuche ergab bei beiden Thieren zunächst die intensivste örtliche Erkrankung und darnach die ausgebreitetste allgemeine Infection, welcher die Thiere erlagen. Hiernach glaubt Verf. mit vollem Rechte behaupten zu können, dass in allen Versuchen, in welchen er diphtherisches Gift, von einem Menschen oder einem Thiere genommen, einem anderen Thiere unter die Haut oder in seine Muskeln gebracht hat, dasselbe an dem allgemeinen diphtherischen Processe zu Grunde gegangen ist. „Mit dem Beweise für die Richtigkeit dieser Experimente",

schliesst hieraus Verf., „haben aber auch alle aus den Versuchen gezogenen Schlüsse ihre Bestätigung erhalten und es dürfte desshalb kaum mehr davon die Rede sein, dass die Diphtherie zuerst als allgemeine Krankheit im Körper auftrete und sich mit besonderer Vorliebe erst secundär in den Luftwegen localisire. Dort, wo das diphtherische Contagium zuerst zur Einwirkung kommt, wirkt es zunächst zerstörend auf seinen Boden und dringt von da aus in nicht bestimmbaren Zeiteinheiten in den Lymph-Gefässen und Geweben vor, bis es secundär durch allgemeine Infection das Leben zerstört, wenn es nicht schon früher durch primäre Localisation in den Luftwegen suffocatorisch getödtet hat. Dass beim Menschen der Rachen, der Kehlkopf und die Luftröhre der Diphtherie vorzüglich zur Localisation dienen, ist nur darin gelegen, dass durch diese Organe das Contagium hauptsächlich aufgenommen wird und auf der Schleimhaut-Oberfläche haftet. Werden andere Stellen, wie die Verwundungen der Haut, zuerst inficirt, so sind diese die primär erkrankten Theile, von denen aus, wie bei den unter die Haut und in die Muskeln geimpften Kaninchen, das Gift von der Wunde aus in den Körper eindringt und die der Diphtherie eigenthümlichen allgemeinen Erscheinungen schliesslich hervorbringt". — In gleicher Absicht wie bei den vorhergehenden Experimenten wurde noch als dritter Versuch von dem einen Kaninchen, das von der Taube in den Schenkel geimpft wurde und bei welchem sich namentlich eine Abnahme der Intensität des Contagiums zeigte, eine aus den inficirten Muskeln in der Nähe der Impfstelle herausgeschabte, graue, schmierige Flüssigkeit einem anderen Kaninchen in die Luftröhre gebracht. Auch hier war wieder, wie in dem Versuche, der das Impfmaterial für dieses Experiment lieferte, eine Abnahme in der Intensität des Contagiums und eine lebhafte Reaction des Organismus zu erkennen. Dieses Bestreben war auch hier wieder vorzüglich dadurch gekennzeichnet, dass rings um die Verletzung, welche durch die Operation gesetzt wurde, eine dicke, grauweisse Schwarte von jungen Zellen und Kernen sich bildete, welche wie durch einen Wall die anliegenden Gewebe vor dem Eindringen der zer-

störenden Elemente zu schützen suchte. Zugleich waren die allgemeinen Infections-Erscheinungen in auffallender Weise in den Hintergrund getreten, seröse Infiltration, Muskelerkrankung und capilläre Haemorrhagieen waren nur auf einen kleinen Bezirk beschränkt, die Nieren fast kaum verändert und von normalen nicht zu unterscheiden, während der örtliche Vorgang im Kehlkopfe und der Luftröhre schliesslich den Tod des Thieres zur Folge hatte. Auch in drei anderen Versuchen, in welchen die Kaninchen durch frische Membranen aus dem Rachen diphtherisch erkrankter Kinder inficirt wurden, sah Oertel, nachdem die Thiere am achten, neunten und zehnten Tage getödtet wurden, den Heilungsprocess durch Bildung einer dichten, undurchdringlichen Schichte von jungen Zellen, in welchen selbst fribröses Maschenwerk nachweisbar war, rings um die Impfstelle und durch Abkapselung der inficirenden Stoffe eingeleitet werden. In dieser Versuchsreihe hat somit das Contagium mit dem letzten Experimente bereits sechs Thierkörper, zuerst die Körper von drei Säugethieren, dann den von einem Vogel und schliesslich wieder Jene von zwei Säugethieren durchwandert und bis zum Letzten sich noch wirksam erwiesen. — Oertel zieht nun aus allen seinen Versuchsergebnissen folgenden Schluss: „Nach diesen Ergebnissen beginnt die Diphtherie örtlich und verbreitet sich allmälig in kürzerer oder längerer Zeit über den inficirten Körper, zerstört immer grössere Partieen seiner Gewebe, bis sie durch allgemeine Blutvergiftung als allgemeine Infectionskrankheit die Lebens-Fähigkeit des Organismus aufhebt und den Tod desselben herbeiführt. Die Krankheit haftet somit zuerst an einer ergriffenen Stelle, dem Infectionsherde, wenn wir diese zuerst erkrankte Partie so nennen wollen, und breitet sich von da strahlenförmig über den Körper aus. Wo das diphtherische Contagium am Körper haftet, erzeugt es überall zuerst eine örtliche Erkrankung und von den anatomischen Verhältnissen der ergriffenen Theile, ihrer leichteren Durchdringbarkeit und ihrem Resorptionsvermögen wird es abhängen, in welcher Zeit dieses Contagium

immer weiter um sich greifen, den Körper durchseuchen und aus der örtlichen Infection die Erkrankung des ganzen Organismus, die allgemeine Infectionskrankheit herausbilden wird. Dieser Fall wird am schnellsten natürlich da eintreten, wo das diphtherische Contagium Wunden inficirt und die durchschnittenen Saftkanälchen, Lymph- und Blut-Gefässe ein rasches Aufsaugen des auf der Wundfläche haftenden und mit reissender Schnelligkeit sich vermehrenden Giftes vermitteln. In diesen Fällen ist der Krankheitsvorgang, der sich aus der Infection der Wunde entwickelt, identisch mit Jenem, welcher durch die Infection der Schleimhäute des Rachens und der Luftwege überhaupt entsteht, und die so auffallenden divergirenden Erscheinungen werden lediglich nur durch die Verschiedenheit der getroffenen Gewebe, ihre Reaction, die durch den Vorgang gesetzte Functions-Störung und die Rückwirkung dieser auf den Gesammtorganismus bedingt. Da das diphtherische Contagium ohne Zweifel von der atmosphaerischen Luft vertragen werden kann, an verschiedenen Gegenständen, mit welchen unser Körper in Berührung kommt, zu haften vermag: so ist eine directe Uebertragung von Rachen- und Kehlkopf-Diphtherie und das epidemische Vorkommen dieser Krankheit an einem bestimmten Orte für die diphtherische Infection einer Wunde nicht als nothwendig zu erachten. — Durch die Versuche mit Ammoniak wurde gezeigt, dass es durch Einträufeln einiger Tropfen dieser Flüssigkeit in die Luftröhre von Kaninchen möglich ist, einen Vorgang hervorzurufen, welcher mit der croupösen Entzündung alle anatomischen Charaktere theilt und dessen Exsudat ähnliche Elemente aufweist, wie sie in einer diphtherisch - inficirten Luftröhre gefunden werden. Dagegen fehlte in allen diesen Versuchen jede Spur jener furchtbaren Zerstörungen, welche die Diphtherie als allgemeine Infectionskrankheit kennzeichnen, so dass wir nach diesen Experimenten beide Vorgänge streng auseinanderhalten müssen. Die Diphtherie kann eine croupöse Entzündung hervorrufen, der Croup aber kann nie die Gränzen einer örtlichen Entzündung über-

schreiten. Wir sind bis jetzt nicht im Mindesten zur Annahme berechtiget, dass nur das diphtherische Contagium diese Entzündung beim Menschen hervorruft und nicht auch andere schädliche Einflüsse in der Natur, atmosphaerische Verhältnisse u. s. w. dieselbe Einwirkung auf eine empfängliche Luftröhren-Schleimhaut ausüben können. — Die für den diphtherischen Vorgang eigenthümlichen Zerstörungen wurden in allen Versuchen durch die Vegetation von pflanzlichen Organismen, von Pilzen (Fäulnisshefe, Mikrokokkus nach Hallier) hervorgerufen, die auf verschiedene thierische Körper übertragbar sind, dort auf der Höhe der Krankheit in Milliarden den Organismus durchsetzen, immer die gleichen Erscheinungen hervorufen und mit deren Elimination und deren Verschwinden die Einleitung eines allmäligen Heilungsvorganges einhergeht. — Ueber die Vegetation der pflanzlichen Parasiten im thierischen Organismus haben wir zur Zeit nur geringe Kenntnisse gewonnen; es wird daher nicht möglich sein, eine auch nur annähernd ausreichende Erklärung der verschiedenen pathologischen Veränderungen, welche in einem von Pilzen inficirten Organismus getroffen werden, abzugeben, die Ernährungsstörungen und Reactions-Erscheinungen in den Geweben zu bestimmen, welche von Flüssigkeit durchdrungen sind, in denen durch die Vegetations- und Assimilations-Thätigkeit von Milliarden von Pilzen abnorme Zersetzungs-Vorgänge eingeleitet wurden. Wir müssen uns daher begnügen, nach den bis jetzt bekannten Erscheinungen, unter welchen die physiologische Thätigkeit der Pilze und Hefe-Zellen sich äussert, uns ungefähr eine Vorstellung über ihre mögliche Einwirkung auf den thierischen Organismus zu bilden. „Bei den mit diphtherischem Impfstoffe inficirten Thieren verbreiteten sich ausgedehnte Pilz-Wucherungen weithin über die Schleimhaut der Luftröhre, belagerten die Zellen, drangen namentlich in die jungen Exsudatzellen ein und führten durch ihre Vegetation eine allmälige Auflösung derselben herbei. Im submucösen und subcutanen Bindegewebe fanden sich massenhafte Lager von Pilzen, erfüllten die Saftkanälchen und Lymphgefässe und bewirkten auf mechanische Weise eine Aufstauung der abströmenden

Gewebeflüssigkeit, die nothwendiger Weise zu seröser Exsudation führen musste. Es mag hierin eine Ursache der bei allen Versuchen so charakteristischen, weit ausgebreiteten serösen Infiltration des Unterhautzellgewebes liegen. Auch an den Wandungen der Capillar-Gefässe, innerhalb derselben und ihnen aussen in Haufen aufgelagert fanden sich Pilz-Wucherungen, so dass sie auch hier theils eine Verlangsamung und Stauung in der Blut-Circulation bewirkten, theils durch ihre Vegetations- und Assimilations-Thätigkeit mehr oder weniger hochgradige Ernährungs-Störungen in den Wandungen der Capillaren und schliesslich bei dem durch gehinderten Blutabfluss erhöheten Seitendrucke eine Zerreissung derselben hervorbringen mussten. Auch in den Saftkanälchen und Lymphgefässen des Muskelgewebes fanden sich Anschoppungen von Mikrokokkus-Ballen und die Muskelfasern selbst waren durch die Wucherungen der parasitischen Pilze, welche in Milliarden ihre Nährstoffe aus ihnen aufnahmen, in eigenthümlicher Weise entartet und zerstört. In den Nieren waren in Fällen hochgradiger allgemeiner Erkrankung ungeheuere Pilzmassen sowohl in den Harnkanälchen wie in den Malpighi'schen Knäueln angehäuft, die Zellen der Harnkanälchen mit denselben belagert, capilläre Blutungen im Parenchyme und alle Zeichen einer acuten Nephritis als Folge der Aufstauung und des Assimilations-Vorganges dieser Schmarozer vorhanden. Ausserdem zeigte der an Pilzen ausserordentlich reiche Urin dieser Thiere, dass in den Nieren eine Ausscheidung der durch das Blut zugeführten pflanzlichen Organismen Statt findet. Im Blute konnten bei der Unverlässigkeit aller bisher bekannten Untersuchungsmethoden keine so in die Augen fallende Veränderungen in seinen Bestandtheilen nachgewiesen werden, die aber bei der physiologischen Bedeutung des an Sauerstoff reichen arteriellen und kohlensäurehaltigen venösen Blutes und den von den Botanikern beobachteten eigenthümlichen Einwirkungen der vegetirenden Pilze auf ihre Nährflüssigkeit gewiss von hoher Wichtigkeit sein werden. In den schlimmsten Fällen der Infection übertraf die Zahl der schwärmenden Pilze gewiss weit um das Sechsfache die der rothen Blutkörperchen. — Es ist wohl kei-

nem Zweifel unterworfen, dass in allen Versuchen die Impfwunde und die entzündliche Reaction der durchschnittenen Theile einen günstigen Boden für das Haften des diphtherischen Contagiums und für dessen Resorption schufen. In dieser Beziehung verhält sich wohl der menschliche und thierische Organismus in analoger Weise. (Wie Trendelenburg hat auch Dr. Oertel es versucht, das diphtherische Contagium auf einer unverletzten Schleimhaut haften zu machen, doch immer, mit Ausnahme eines einzigen Falles, in dem es ihm gelungen ist, in der Vagina eines Kaninchens durch Einbringung von diphtherischen Membranen eine diphtherische Entzündung mit Membranbildung, Kerninfiltration des subepitelialen Gewebes und seröser Infiltration mit zahlreichen capillären Blutungen hervorzurufen, mit negativem Erfolge.) Bei dem Menschen ist es eine wiederholt constatirte Thatsache, dass es Individuen gibt, welche unter den günstigsten Verhältnissen mit diphtherisch Erkrankten zusammenleben, mit ihnen in die innigste Berührung kommen und von der Krankheit verschont bleiben, während Andere eine ausserordentliche Empfänglichkeit für die Krankheit zeigen und bei der äussersten Vorsicht, wenn sie mit solchen Kranken zusammen kamen, wiederholt inficirt wurden. In solchen Fällen muss man annehmen, dass das diphtherische Contagium mit einer Schleimhaut in Berührung kommt, die aus uns noch unbekannten Gründen unempfänglich für dasselbe ist, und wenn wir die Pilze als Ursache der diphtherischen Erkrankung ansehen, bei ihrer vollkommen normalen Beschaffenheit nicht jene Bedingungen gewährt, welche zu ihrem Haften auf derselben und ihrer weiteren Entwickelung nothwendig sind. Im Gegensatze zu diesen unempfänglichen Schleimhäuten findet man Andere, auf welchen sich häufig katarrhalische und auch phlegmonöse Vorgänge auszubilden pflegen, die im Zustande einer vorübergehenden katarrhalischen Reizung, einer Auflockerung, oder eines mehr oder weniger ausgesprochenen chronischen Katarrhes sich befinden, am Häufigsten und selbst wiederholt von diphtherischer Entzündung ergriffen. Dass in dieser Weise die klimatologischen Verhältnisse der Länder, rasche Temperatursprünge, sehr hohe oder niedere Tempera-

tur, nasskalte Witterung, scharfe Nordostwinde durch Erzeugung katarrhalischer Vorgänge auf den Schleimhäuten des Rachens und der Luftwege prädisponirend für die Diphtherie wirken, ist als sichere Thatsache anzunehmen und bei jedem häufigeren Auftreten dieser Krankheit sind fast immer katarrhalische Anginen, Nasen-, Kehlkopf- und Brust-Katarrhe auch allgemein verbreitet. Die normale Schleimhaut der Kaninchen und einer Reihe von Thieren scheint für das Haften des diphtherischen Contagiums keinen besonders günstigen Boden darzubieten; inwiefern aber und bis zu welchem Grade eine entzündliche Reizung derselben in der Mehrzahl der Fälle für das Gedeihen jener Pilzwucherungen nothwendig ist, muss einer ferneren Versuchsreihe überlassen werden. Es ist nicht möglich, so manchen Fragen in Beziehung auf die Einwirkung der parasitischen Pilze auf den thierischen Organismus in der Art Rechnung zu tragen, wie es in der Pflanzenpathologie bereits geschehen ist. Hier sind vorerst noch eine Reihe von Principienfragen durch die Botaniker selbst zu lösen, die verschiedenen Hefeformen, die Fäulnisshefe, der Mikrokokkus, die Schizomyceten etc., ihr Zusammenhang mit bestimmten Pilzformen oder ihre selbstständige Individualität und die Bedingungen ihres Vegetationsvorganges werden noch in umfassenderer Weise zu erforschen sein, bevor die Möglichkeit gegeben ist, durch Einimpfung irgend welcher Pilzsporen einen exacten pathologischen Versuch anzustellen. (Allgem. medic. Centralzeitung, 1871.)

Zur Heilung der Diphtheritis wendet Dr. Helfer die Carbolsäure an und zwar in concentrirten Lösungen zu Einpinselungen, im Verhältnisse von 1 : 200 zum Gurgeln wie zu Einspritzungen und im Verhältnisse von 1 : 50 zu Einathmungen. Er hat damit im Ganzen 16 Kranke behandelt, von welchen die Mehrzahl an Diphtheritis scarlatinosa, Einige höchst wahrscheinlich an Angina diphtherica sine exanthemate und 2—3 Fälle an idiopathischer Diphtherie gelitten haben. Die Erfolge, welche er dabei erhalten haben will, sind hinreichend ermunternd, um die Versuche mit der

Carbolsäure fortzusetzen, und beruft sich Helfer auch auf Professor Hennig und Dr. Weikert, welche mit derselben Behandlungsweise ausgezeichnete Erfolge erzielt haben sollen. (Deutsche Klinik, 1871, 26.)

Zur Behandlung der Diphtherie benützt auch Dr. Brasch (Jarmen) die Carbolsäure sowie das Eisen-Chlorid. Von Ersterer verordnet er eine Lösung von 2,0 krystallisirter Carbolsäure auf je 5,0 Weingeist und Glyzerin, mit welcher er je nach der Heftigkeit der örtlichen Erkrankung 1—3 Mal täglich die erkrankte Stelle bepinselt. Um zu bewirken, dass die Lösung möglichst lange an den erkrankten Stellen haften bleibt, untersagt Dr. Brasch für die nächste halbe Stunde jeden Genuss von Getränk oder Speise, lässt auch nach Anwendung des Mittels den Mund nicht ausspülen. Die Schmerzen, welche das Mittel im Halse erregt, sind nur gering und klagen die kleinen Kranken, nachdem die unangenehme Procedur des Bepinselns vorüber ist, nur selten über Brennen im Munde. Mit diesen Bepinselungen wendet er gleichzeitig das Eisen-Glyzerin in der von Dr. Clar angegebenen Form an, nämlich: Rpe: Ferri sesquichlorati solut. Gutt. 15—20, Glyzerini 60,0; M. D. S. Stündlich oder halbstündlich einen halben oder ganzen Theelöffel zu nehmen, je nach der Heftigkeit der Erkrankung und dem Alter des Kindes. Die Wirksamkeit dieses Mittels scheint nach Brasch eben so sehr in seiner örtlichen Einwirkung auf die erkrankte Schleimhaut während des Hinabschluckens als in seinem Einflusse auf die Blutbereitung begründet zu sein. Um auch dieses Mittel möglichst lange mit der erkrankten Schleimhaut in Berührung zu bringen, gibt Verfasser auch hiebei die strenge Vorschrift, erst 1/4 bis 1/2 Stunde nach dem Einnehmen Getränk oder Speise dem Kranken zu reichen. — Als Unterstützungsmittel der Cur wurden noch kalte Umschläge um den Hals und bei drohender Erstickung durch Pseudomembranen im Kehlkopfe ein Brechmittel angewendet. Also behandelt wurden vom Verfasser 20 Kinder, von denen 6 gestorben, die Uebrigen genesen sind. (Berliner klinische Wochenschrift, 1871, 46.)

In der „Italia Nuova" und aus ihr in der „Gazzetta ufficiale del Regno", N. 235, 29. Aug. 1871, ist von Dr. Calligari eine Behandlungs-Methode der Angina pseudo-membranacea mitgetheilt, welche sich als sehr erfolgreich bewährt haben soll. Es ist vor der Hand deren Werth noch nicht durch weitere Erfolge erprobt, nachdem nun aber „L'Imparziale" vom September 1871 und „L'Ippocratico" Nr. 9 vom 30. September gleichfalls darüber berichten, nehmen wir keinen Anstand, unseren Lesern Mittheilung davon zu machen. Zu Ende Juni l. Js. trat in Carrodano (Bezirk Levante) Angina pseudo-membranacea auf. Dieselbe befiel meistens plötzlich Individuen von blühendster Gesundheit mit wenig oder ohne Fieber, Halsweh und Schmerz der Unterkiefer-Drüsen. Darauf verbreiteten sie stinkenden Geruch aus dem Munde und liessen im Schlunde Schleim-Concretionen von gelber Farbe mit Schwellung des Zäpfchens und der Mandeln beobachten, welche blau gefärbt waren und Eiterung simulirten. Die erst Erkrankten, mit den gewöhnlichen Mitteln behandelt, starben. Emollientia, Purganzen, Blutegel, Revulsiva, Aetzungen mit Silbersalpeter, mit Acidum hydrochloricum, Gargarismen mit Essig und Wasser, mit Chloras potassae vermochten nicht die Wiedererzeugung und Ausdehnung der Pseudo-Membranen zu beschränken oder zu hindern. Endlich fand Dr. Calligari folgende Methode äusserst wirksam: Vier Grammen Acidum carbolicum werden in 600 Grammen destillirten Wassers gelöst und damit jede Viertelstunde abwechselnd mit einer Mischung gleicher Theile schwachen Essigs und Wassers Gurgelungen vorgenommen. Aeusserlich wird mehrmals des Tages frische Wolle um den Hals gelegt oder Säckchen mit Asche — Alles kalt, sowie auch Getränke und die Speisen kaum lau. Das Zimmer muss luftig gehalten werden bei offenen Fenstern, vorausgesetzt dass es nicht windig ist. Bei Kinderchen, welche sich nicht gurgeln können, müssen der Hals, Gaumen und Schlund mit einer Lösung der Carbolsäure mittelst eines Pinsels, eines Schwämmchens oder eines um den Finger gewickelten Lappens gebadet werden, während man innerlich gleichfalls einige Löffel von der Verdünnung reicht. Bei dieser Behandlungsweise hatte

Calligari von 58 Individuen, meistens im Alter von 4—10 Jahren, nur den Verlust eines 7jährigen Mädchens zu bekla gen, welches schon geheilt einer Recidive erlag. Vor dieser Behandlung waren unmittelbar 5 nacheinander gestorben. Verfasser steht darum nicht an, die Carbolsäure für ein Specificum gegen Angina pseudo-membranacea zu erklären. Die Heilung war, nach seinen gemachten Beobachtungen, mit 2—3 Gläsern der erwähnten Lösung erzielt.

Die bisherigen Studien zur Variola-Varicellen-Frage bemüht sich Dr. Eisenschitz im „Jahrbuche der Kinderheilkunde" zusammenzufassen. Hiebei erinnert er zuerst an die Variola-Impfungen des vorigen Jahrhunderts und zeigt, dass nach denselben allgemeine Eruptionen erzielt wurden, welche mit dem, was man Varicella nennt, eine unverkennbare Aehnlichkeit hatten (Hofmann, Dimsdale), dass anderseits wieder behauptet wird, solche varicellenartige Ausschläge hätten keinen Schutz gegen die Variola-Ansteckung geboten und seien nur dann vorgekommen, wenn man irrthümlich von Schafblattern abgeimpft hätte, während sie nach Dimsdale vor jeder ferneren Ansteckung geschützt haben sollen. — Was nun den Begriff anlangt, welchen die Autoren mit der Bezeichnung „Varicella" verbanden, weist der Verfasser nach, dass Unterscheidungs-Merkmale derselben von der Variola, die für alle Fälle gelten könnten, nicht aufgestellt worden sind. Wohl aber wurde durch die neueren Autoren auf die Bläschen-Natur der specifischen Varicella ein grosses Gewicht gelegt. — Was das Verhältniss der Vaccination zu den als specifisch angesehenen Varicellen betrifft, weist Dr. Eisenschitz gegenüber einer früheren Bemerkung Fleischmann's nach, dass die Zahl der unter den Varicellakranken vorgefundenen Geimpften genau dem Procent-Satze der Geimpften unter der Gesammtbevölkerung entspreche, woraus zu folgern wäre, dass die Impfung auf die Varicella keinen Einfluss habe. — Aus dem epidemischen Verhalten der Variola und Varicella lässt sich nach Verfasser

kein Schluss auf die Identitäts-Frage machen; als feststehend müsse nur angesehen werden, dass es acut verlaufende, dem Charakter der grossen Mehrzahl der Efflorescenzen nach nicht pustulöse, sondern vesiculöse Hautkrankheiten gibt, welche hinsichtlich des Verlaufes, der Form und der Dauer der Efflorescenzen wie der grösseren oder geringeren Uebertragbarkeit auffallen. — Die Ergebnisse der zahlreichen Varicellen-Impfungen, von welchen man eine sichere Aufklärung erwarten sollte, haben diese auch nicht gebracht. Von den negativen abgesehen weiss Eisenschitz folgende angeblich positive zu verzeichen: 17 Impfungen (Fontaneilles, Hesse) auf nicht Vaccinirte (localer Erfolg, der zweifelhaft erscheint, wenn man berücksichtiget, dass in keinem Falle der Versuch der Weiterimpfung gemacht worden ist — Ref.); ferner 9 Versuche mit allgemeinem Frfolge (Fontaneilles, Carmichael, Hesse). Nach allen diesen Impfungen sei niemals Variola entstanden. — Schliesslich fasst der Verfasser, nachdem er die Identitäts-Frage als noch unentschieden hingestellt hat, folgende Punkte als feststehend zusammen: 1) dass die Vaccination auf das Verhalten der Varicellen gar keinen Einfluss hat; 2) dass häufig Kinder, aber bisher nur Solche, nicht selten bald oder sogar unmittelbar darauf, nachdem sie die Varicellen überstanden haben, von der Variola, häufig mit tödtlichem Ausgange, befallen werden (L. Mayer, Eisenschitz, Thomas, Fleischmann und Förster); 3) dass auf Variolen bei demselben Individuum Varicellen folgten, scheint ausserordentlich selten zu sein; 4) dass es ein acutes vesiculöses Exanthem gebe (bei dem auch einzelne Pusteln mitunterlaufen können), das gleichzeitig oder kurz nach einander mehrere Kinder einer Familie befällt und welches von allen Autoren als „Varicella" bezeichnet wird. (Dahin gehören sicherlich auch Fälle von sogenanntem „Herpes phlyctaenosus", welche gleichfalls zu gewissen Zeiten in grösserer Ausdehnung gleichzeitig vorkommen. Es wäre wohl in allen Fällen am Besten, mit „Varicella" Etwas zu bezeichnen, was der Variola wirklich nahe steht, d. i. also die Hebra'sche Varicella, d. i. eine schwach auftretende Variola-Eruption. Ist die hier besprochene Krankheit wirklich specifischer

Art, dann gebe man ihr lieber einen Namen, der gar nicht an Variola erinnert — Ref.). (Medicinisch-chirurgische Rundschau, 1871, September.)

In einer längeren Arbeit über die epidemische Cholera im Kindesalter warnt Dr. Monti zu Wien anlässlich der Prophylaxis bei dieser Krankheit ganz besonders vor den so häufig empfohlenen sogenannten Praeservativmitteln, weil dieselben sich für Kinder meistens schädlich erweisen, legt dagegen ein besonderes Gewicht auf eine zweck- und regelmässige Ernährung derselben. Während einer Cholera-Epidemie soll nach ihm weder die Entwöhnung neugeborener, noch irgend ein Wechsel in der Nahrung künstlich aufgefütterter Kinder vorgenommen werden. Für solche Kleine, welche in Folge künstlicher Ernährung an Verdauungs-Störungen leiden, gibt es kein besseres Schutzmittel gegen die Cholera, als die Mutter- oder Ammen-Milch und in Fällen, in welchen diese nicht zu beschaffen sind, die Liebig'sche Suppe oder eine Mischung von Kuhmilch mit Kalbsbrühe (für 2 Monate alte Kinder zu gleichen Theilen, für Solche von 3 Monaten zwei Theile Milch und einen Theil Brühe und für Kinder von 4—5 Monaten drei Theile Milch und einen Theil Brühe). Sowohl bei an der Brust wie bei künstlich genährten Kindern jeglichen Alters ist eine jede Ursache eines Diaetfehlers, wie schlechte oder verdorbene Nahrungsmittel, Uebermass oder schädliche Mannigfaltigkeit der Speisen, überhaupt Alles, was Diarrhöe oder Störung der Verdauung veranlassen könnte, strengstens zu meiden und jede Diarrhöe sorgfältigst zu stillen. Weiter empfiehlt sich noch das Tragen von Bauchbinden wie die Auswanderung aus einem von der Epidemie heimgesuchten Orte, besonders für jene Kinder, welche zu Diarrhöen oder anderen Verdauungs-Störungen geneigt sind. — Die arzneiliche Behandlung cholerakranker Kinder kann zur Zeit nur eine symptomatische und nach den einzelnen Stadien der Krankheit verschiedene sein. Das von vielen Schriftstellern gegen den Durchfall empfohlene Opium hat dem Verfasser bei reiswasserähnlichen Darm-Entleerungen nie einen

Nutzen gebracht, wohl aber nachtheilige Folgen, wie z. B. Vergiftungs-Erscheinungen und eine raschere Entwickelung der Asphyxie. Er will es daher nur bei dem choleraartigen Darmkatarrhe bis zum Auftreten der Reiswasserstühle empfehlen und zwar für Säuglinge unter drei Monaten nicht mehr als einen Tropfen der einfachen Tinctur auf zwei Unzen Colatur, bei älteren Säuglingen 1—2 Tropfen auf eine Unze Colatur und hievon stündlich einen Caffeelöffel bis zum Eintritte der narkotischen Wirkung. Auch gegen das Erbrechen hat Dr. Monti weder von der innerlichen Verabreichung des Opium und Morphium noch von den subcutanen Einspritzungen mit letzterem Alkaloide eine halbwegs constante Wirkung gesehen und glaubt, dass die Injectionen (in Gaben von $^1/_{50}$—$^1/_{25}$ Gran salzsaueren Morphiums) nur in jenen Fällen anzuwenden sein werden, in welchen bereits alle anderen Mittel vergebens versucht wurden. Von den übrigen gegen das Erbrechen empfohlenen Mitteln, wie der Brechnusstinctur, dem Magisterium Wismuthi, dem Zimmtwasser, der Tinct. carminativa regia, dem Münzenwasser u. A., hat er nie eine Wirkung, von dem Kirschlorbeerwasser, rein und ohne jeden Zusatz, nur in einem Falle einen vorübergehenden Erfolg gesehen; bessere Wirkung verschafften ihm die kohlensäurehaltigen Mineralwasser, caffeelöffel- bis esslöffel-weise genommen, und am besten bewährte sich sowohl gegen das Erbrechen wie gegen die Diarrhöe das Kreosot und zwar insbesondere im Stadium algidum. Monti reichte dasselbe innerlich und zwar je nach dem Alter des Kindes zu 6—12 Tropfen auf zwei Unzen Colatur, halbstündlich zu einem Löffel voll, oder auch in Klystirform (etwa 12 Tropfen auf 2 Unzen), bei letzterer Anwendungs-Weise jedoch mit wechselndem Erfolge. Die verschiedenen Adstringentien, wie Silber-Salpeter, Tannin, Chinin, Ratanhia u. s. w., ferner Stärkmehl-Klystire mit oder ohne Opium und Kalomel allein oder in Verbindung mit Opium erwiesen sich dem Verfasser stets gegen die Diarrhöe erfolglos. — Bezüglich der Befriedigung des quälenden Durstes hält Monti an dem Grundsatze Skoda's fest, dass bei der Cholera die Menge des Getränkes beschränkt und davon so wenig als möglich gereicht werden

solle. Er lässt daher das Getränk (Eiswasser oder in Eis gekühltes Soda-Wasser) nur in kleiner Menge, aber in kurzen Pausen reichen. Für grössere Kinder empfiehlt er Eis-Stückchen, $^1/_4$—$^1/_2$stündlich gegeben, oder auch Obstgefrorenes. Von warmen Getränken, wie sie Bouchut empfiehlt, schien nur Thee mit Rum in einzelnen Fällen auf den Durst, das Erbrechen und die Diarrhöe günstig zu wirken, und in einem Falle minderten sich unter dessen Anwendung sogar die schon eingetretenen Erscheinungen des allgemeinen Verfalles. Eiskalter Rum, tropfenweise angewendet, wurde selten und nur von grösseren Kindern vertragen. — Bezüglich der Diaet ist im Stadium algidum Brustkindern die Frauenmilch nur in kleiner Menge zu reichen und, falls sie unverändert wieder von ihnen erbrochen wird, denselben durch mehrere Stunden ganz zu entziehen und ihnen nur Eiswasser zu reichen. Bei grösseren Kindern ist für die Dauer des specifischen Durchfalles und Erbrechens ein absolutes Enthalten von der Nahrung nothwendig. — Gegen die Erscheinungen des zweiten Stadiums, die allgemeine Erkaltung, Kyanose u. s. w., empfiehlt sich vor Allem eine anhaltende künstliche Erwärmung der kalt gewordenen Körper-Oberfläche und zwar entweder in Form von einfachen warmen Bädern oder von sogenannten Senfbädern, welche Beide leider nur eine vorübergehend günstige, den Ausgang der Krankheit aber keineswegs beeinflussende Wirkung ausüben, Letztere nach des Verfassers Erfahrungen zuweilen sogar nachtheilige Folgen hervorbrachten. Auch die Priessnitz'schen Einwickelungen erzeugen nur eine vorübergehende geringe Reaction und besitzen durchaus keinen Einfluss auf die Darm-Erscheinungen und den Ausgang der Krankheit. Von den zur Belebung des Kreislaufes im asphyktischen Stadium anempfohlenen innerlichen Reizmitteln findet Monti die Arnica, Valeriana und andere aromatische Aufgüsse einerseits zu schwach, anderseits leicht Erbrechen erregend und hat desshalb nur den Campher in grossen Gaben, zu 2, 4, 10 Gran innerlich, jedoch stets ohne Erfolg, angewendet; die subcutanen Campher-Einspritzungen fand er nur dann wirksam, wenn die Kreislauf-Störung entweder noch gar nicht oder nur in sehr ge-

ringem Grade vorhanden war — somit zu einer Zeit, in welcher noch keine Indication für Reizmittel bestund. Auch die Aether-Einspritzungen zeigten sich, wenn sie auch bald nach ihrer Anwendung Abnahme der Kyanose wie des Sopor, Besserung des Pulses und eine theilweise Temperatur-Erhöhung hervorriefen, nur von flüchtiger Wirkung; ähnlich vorübergehend und dabei noch unsicher war die Wirkung des innerlich gereichten Aethers. Dagegen fand Verfasser eine Verbindung von Chinin mit Campher ziemlich wirksam, welche er in nachstehender Weise verordnete: Rpe. Chinin. sulphur., Camphor. tritae āā Gr. XII, Pulv. Gummi arab., Sacchari albi āā Scrup. I; Divide in XII Doses. D. S. halbstündlich ein Pulver. — Die Behandlung im Reactions-Stadium muss eine die vorhandenen Erscheinungen sorgfältig berücksichtigende sein. Bei noch geringer Wärme-Entwickelung und nur langsam eintretender Besserung der Circulations-Störung sind leichte Reizmittel (Thee mit Rum, schwarzer Caffee, Malaga, Bordeaux u. s. w.) angezeigt; bei fortbestehender Diarrhöe leisteten neben diesen Reizmitteln das gerbsauere Chinin (zu 8—10 Gran für den Tag) oder auch die Ratanhia-Tinctur mit Opium ausgezeichnete Dienste; da, wo die Besserung der Circulation, die Erhöhung des Pulses und der Temperatur von tiefem Sopor begleitet waren, wurde ein starker Caffee-Aufguss mit schwefelsauerem Chinin gegeben. Die Urin-Absonderung verdient sorgfältige Berücksichtigung und in Fällen, in welchen dieselbe gleich im Beginne sehr sparsam ist, sind leichte Diuretica (Cremor tartari z. B.) angezeigt. — Bei dem Cholera-Typhoide ist nach Monti's Erfahrung die Anregung der Harn-Absonderung die Hauptsache und haben in dieser Beziehung die Benzoë-Blumen, allein oder zusammen mit Chinin, gute Dienste geleistet (Rpe. Flor. Benzoës Gr. VI, Chinin. sulph. Gr. VIII, Sacch. albi Scrup.; D. in Doses VI. D. S. Stündlich 1 Pulver). Ebenso empfehlen sich Cremor tartari, essigsaueres Kali und die Darreichung von entsprechenden Getränken, wie Limonaden, Selterswasser, Leinsaamen-Abkochung u. A. m. Gegen Diarrhöe und Fieber wird mit Erfolg das gerbsauere Chinin und gegen Sopor Chinin mit Campher verordnet; gegen Delirien kalte Aufschläge

auf den Kopf. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 3. u. 4. Jahrgang, 1. Heft.)

Einen Fall von Tetanus recensnatorum, welcher durch die Anwendung von Choralhydrat geheilt wurde, veröffentlicht Dr. Franz Auchenthaler zu Wien im Jahrbuche für Kinderheilkunde, 1871. 2. Bei einem unter dem 21. Mai 1870 leicht geborenen und von gesunden Aeltern abstammenden Mädchen, bei welchem der Nabelstrang-Rest am siebenten Tage abgefallen war, bemerkte die Mutter am 30. Mai mit einem Male ein verändertes Benehmen. Sobald sie ihm nämlich die Brust zu reichen versuchte, fing das Kind zu schreien an, wurde tief roth im Gesichte und presste die Kiefer krampfhaft so aufeinander, dass man mit der Fingerspitze nicht in den Mund gelangen konnte. Allmälig liessen die Erscheinungen wieder nach und das Kind trank nun wie früher. Sechs solcher Anfälle hatte das Kind am ersten Tage, später aber traten dieselben öfter auf, selbst ausser der Zeit des Trinkens, steigerten sich auch und am 4. Juni wurden Kind und Mutter in das St. Anna-Spital aufgenommen. — Das Kind war gut genährt und entwickelt, seine Haut warm und normal gefärbt, nur an verschiedenen Stellen derselben, vorzüglich auf der Stirne, waren einzelne Miliaria-Bläschen zu sehen; die Pupillen waren mässig weit und reagirten gut, die Nasen-Schleimhaut war geschwellt und sonderte mehr als gewöhnlich Schleim ab, die Nabelfalte war etwas injicirt; Kopf, Brust und Unterleib zeigten Nichts Abnormes; Puls 158, Respiration 56, regelmässig und ruhig. — Der Anfall begann mit Unruhe und kläglichem Schreien, die Hautfarbe ging dabei vom Normalen durch das Rothe bis in die tiefe Kyanose über, die Stirnhaut wurde gegen die Nasenwurzel in Falten gezogen, ebenso dahin die festgeschlossenen Augenlider; die Nasenöffnungen waren erweitert, stark spielend, beide Lippen wie zum Pfeifen zugespitzt und etwas offen, die Wangen hervorgewölbt, die Kaumuskeln hart anzufühlen, die Haut des Kinnes nach Oben gezogen und das Einführen der Fingerspitze in den Mund durch die festgeschlossenen Kiefer unmöglich; die Bauchdecken waren stark

gespannt, die Wirbelsäule nach Vorne gebeugt, die oberen Extremitäten in gebeugter Stellung über der Brust gekreuzt und steif, die Daumen in die geballte Faust eingeschlossen, die unteren Extremitäten gestreckt und die Zehen auseinandergespreizt. Der ganze Körper des Kindes war während eines Anfalles so steif, dass man ihn an der Ferse emporheben konnte, ohne dass die Hals- oder Rücken-Wirbelsäule nur im Geringsten nachgab. Die Herzthätigkeit war gleichzeitig stark erregt, das Athmen geschah nur stossweise und ein beständiges klägliches Wimmern begleitete den Anfall. Von 1—5 Uhr Nachmittags hatte das Kind vier Anfälle, von welchen zwei eine Viertelstunde, Einer aber eine volle Stunde gedauert hat. Bei dem vierten Anfalle, um fünf Uhr, wurde der erste Versuch mit Chloralhydrat in folgender Verordnung gemacht: Rcpe. Hydrat. Chloral. 6 Gran und Pulvis gummi arabic. $^1|_2$ Drachme; in sechs Dosen getheilt; jedes Pulver wurde in etwas Muttermilch gelöst und so dem Kinde während eines Anfalles durch die Nase beigebracht. Schon drei Minuten später liess der Anfall nach und das Kind nahm wieder ganz gut die Brust. Nach einer Stunde Ruhe trat ein neuer Anfall und nach weiteren anderthalb Stunden wieder Einer auf und zwar bei dem Einführen des Thermometers. Dieser letzte Anfall war schon bedeutend schwächer als die früheren, das Kind wurde nicht mehr kyanotisch, die Muskeln der Extremitäten fühlten sich nicht mehr so prall an und während ihm der dritte Gran Chloralhydrat beigebracht wurde, liess schon der Anfall nach. Von acht Uhr Abends an trat eine Pause ein bis zum nächsten Morgen vier Uhr. An diesem Tage, dem Sechsten seit der Erkrankung des Kindes, waren sechs Anfälle aufgetreten, indess Alle viel schwächer, mit geringerer Muskelstarre und der Dauer von 5—10 Minuten; der Bauch war aber heute stark aufgetrieben und das Kind hatte acht flüssig-schleimige Stühle. Auf ein Kleienbad schlief es einige Stunden ruhig; es erhielt weiter bei jedem Anfalle einen Gran Chloralhydrat und gegen den Darm-Katarrh Ratanhia-Tinctur (20 Tropfen auf 2 Unzen Wassers). Es trank ganz gut an der Brust. — Vom Abende des 6. Juni bis 7. Juni morgens $1^1|_2$ Uhr hatte eine Pause der Anfälle

Statt gehabt und bei dem Morgenbesuche fand sich das Kind ziemlich wohl, die Sudaminabläschen hatten sich am ganzen Körper vermehrt, Muskelstarre und Mundsperre waren geringer denn früher, der Bauch indess stark aufgetrieben und binnen 24 Stunden fünf schleimige Stühle. Den Tag über hatte das Kind sieben Anfälle von der Dauer und Stärke wie am Tage vorher. Statt der Ratanhia-Tinctur wurden sechs zweigranige Pulver von Paullinia sorbilis verordnet. — Am 7. Juni drei tetanische Anfälle von 5—7 Minuten Dauer und geringerer Stärke; während der vergangenen Nacht ruhiger Schlaf und gieriges Trinken an der Brust; Muskelstarre noch immer vorhanden, die Sudamina indess nicht vermehrt, die Stühle consistenter und weniger schleimig; die Therapie wie am Tage vorher. — Am 8. Juni nur zwei Anfälle, Muskelstarre nachgelassen, Stuhl normal, Wohlsein des Kindes. — Am 9. Juni waren die Anfälle (seit dem 8. Juni 12¾ Uhr mittags) ausgeblieben, keine Muskelstarre mehr und die Sudamina am ganzen Körper verschwunden; das Kind nahm ohne Beschwerden die Brust und seine Stühle wären normal geworden. Es wurde desshalb auf das Verlangen der Mutter aus dem Spitale entlassen, blieb aber noch vierzehn Tage in Beobachtung; es traten keine Anfälle mehr auf und das Kind sah schliesslich blühend aus. — Während seines sechstägigen Aufenthaltes im Krankenhause hatte das Kleine im Ganzen 27 tetanische Anfälle und verbrauchte hiebei 25 Gran Chloral-Hydrat in der oben angegebenen Verordnungs-Weise. Die Wirkung des Praeparates war nach dem Erwähnten eine auffallende, indem kurze Zeit nach der Darreichung des Mittels die tetanischen Erscheinungen schwächer wurden und bald ganz aufhörten; ein ruhiger Schlaf folgte und darnach trank das Kind immer wieder gierig an der Brust. Ungünstige Erscheinungen des Chloralhydrates, namentlich ein andauernder Sopor, wurden während der ganzen Behandlung nicht beobachtet. Der dazu gekommene Darmkatarrh konnte möglicher Weise sogar eine andere Entstehungs-Ursache gehabt haben. Jede zweite Stunde wurden Temperatur-Messungen vorgenommen und zwar sowohl während eines Anfalles als auch während der anfallsfreien Zeit. Die Temperatur schwankte

stets nur um einige Zehntheile und überstieg nie die Höhe von 37,7° C. Es stimmt somit auch dieser Fall der Ansicht Monti's bei, welcher das Normalbleiben der Temperatur mit nur geringen Zehntheil-Schwankungen während des ganzen Krankheits-Verlaufes als günstig für die Prognose bei dem Tetanus annimmt. Eine Steigerung der Temperatur während eines Anfalles, wenn auch nur um einige Zehntheile, kam nicht vor. —

## *Correspondenz.*

München, 10. Oktober. Die grosse Zahl der ausserehelichen Geburten in Bayern war seit vielen Jahren allgemein aufgefallen. Sie war es eigentlich, welche am dringendsten die Verehelichungs-Freiheit erheischte. Seit deren Gewähr zeigt sich nun in der That ihre gute Wirkung und zwar nicht bloss für das Jahr 1868/69, sondern auch für das Jahr 1869/70. Die Zahl der ausserehelichen Geburten betrug nämlich in Bayern im Jahresdurchschnitte 1835/60: 32,995, 1860/68: 39,786, im Jahre 1868/69: 34,392 und im Jahre 1869/70: 33,150. Noch günstiger erscheint dieses Ergebniss, wenn man die ausserehelichen Geburten mit der Gesammtzahl der Geburten überhaupt vergleicht. Man findet dann, dass die ausserehelich Geborenen von der Gesammtzahl der Geborenen im Jahresdurchschnitte 1835/60: 21,1 Procent betrugen, im Jahresdurchschnitte 1860/68: 22,2 Procent, im Jahre 1868/69: 17,9 Procent und im Jahre 1869/70 nur mehr 16,4 Procent. Bayern ist demnach im Begriffe, von der hervorragenden Stelle, welche es ehedem in der Häufigkeit der ausserehelichen Geburten eingenommen hatte, zurückzutreten.

## *Originalarbeiten.*

# IV. Die Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres in Bayern.

Von Dr. Med. Karl Majer, Mitarbeiter im k. statistischen Büreau zu München.

Die Sterblichkeit unter den Kindern ist überall so gross, dass dadurch das allgemeine Sterblichkeits-Verhältniss einer Bevölkerung wesentlich mit bestimmt wird, dass mithin Alles, was die Kindersterblichkeit verringert oder steigert, auch eine bedeutende Steigerung oder Verringerung in der allgemeinen Sterblichkeit hervorbringen muss.

Die Erfahrung weist nach, dass der Mensch so hilflos zur Welt kommt und noch längere Zeit nach der Geburt so vielen und so grossen Gefahren ausgesetzt ist, dass ohne Schutz und Pflege von Seiten der Erwachsenen kein neugeborenes Kind am Leben bleiben würde und nur sorgfältige Pflege im Stande ist, von allen Neugeborenen mehr als zwei Dritttheile das erste Lebensjahr hindurch zu erhalten. Nun liegt aber diese Pflege der Neugeborenen, von welcher das Leben derselben abhängt, ganz allein in den Händen der Mutter. Diese aber kann ihre Pflichten nur nach dem Grade ihres eigenen leiblichen und sittlichen Wohlbefindens erfüllen;

leibliche Noth macht die Mutter eben so unfähig zur sorgfältigen hingebenden Pflege ihres Säuglinges, als sittliche Verderbniss. Es wird daher die Kindersterblichkeit mit der Lage des weiblichen Geschlechtes der Bevölkerung immer im innigsten Zusammenhange stehen. Andererseits wird aber auch der allgemeine Culturzustand einer Bevölkerung sich nothwendig in dem Grade seiner Kindersterblichkeit abspiegeln müssen und zwar um so stärker, als die unteren Klassen der Bevölkerung, auf welche Vor- und Rückschritte in der Cultur am Stärksten einwirken, überall den grösseren Theil einer Bevölkerung bilden.

Doch erscheint es nicht unmöglich, dass auf die Kinder-Sterblichkeit auch noch Umstände von Einfluss sind, die in keinem unmittelbaren Zusammenhange weder mit der allgemeinen Sterblichkeit einer Bevölkerung, noch mit dem Grade ihres materiellen oder sittlichen Wohlseins stehen. So erscheint es auffallend, dass bei grösserer Geburtenziffer auch die Kindersterblichkeit nicht allein überhaupt, sondern auch im Verhältnisse zu den Geburten grösser zu sein pflegt, gleichsam als wenn der Werth eines Kinderlebens im umgekehrten Verhältnisse mit der Häufigkeit der Erzeugung desselben stehe, oder als wenn die Natur bestrebt wäre, umsoweniger von den Neugeborenen wieder zu Grunde gehen zu lassen, je geringer ihre Zahl bei einer Bevölkerung ist. Wir werden auf diesen Gegenstand später wieder zurückkommen.

Vor Allem handelt es sich bei der Aufgabe, die wir uns gestellt haben, darum, das Mass der Sterblichkeit im Kindes-Alter ziffermässig darzustellen, welchem statistischen Theile einige Bemerkungen über Pflege und Behandlungsweise der Neugeborenen sich anreihen werden.

## I.

Unter Sterblichkeit im Kindesalter überhaupt versteht man wohl allgemein die der Kinder im ersten Lebensjahre, wobei es aber von grossem Interesse ist, zu erfahren, in welchem numerischen Verhältnisse die Zahl der Todesfälle dieses Alters auf die einzelnen Monate oder doch auf gewisse

Perioden des ersten Lebensjahres (bei Zusammenfassung mehrerer Monate) sich vertheilt.

Was das Verfahren betrifft, nach welchem das Sterblichkeits-Verhältniss im ersten Lebensjahre bei nachfolgenden Berechnungen festgestellt wurde, so ist zu bemerken, dass das Verhältniss der gestorbenen Kinder zu den Geborenen bestimmt wurde, d. h. es wurde ermittelt, wie Viele von 100 Geborenen im ersten Jahre mit Tod abgehen. Es erschien diese Methode richtiger als die Berechnung nach der Gesammtzahl der jährlichen Todesfälle, weil fast immer die Zahl der Geborenen grösser ist als die Zahl der Gestorbenen, die Sterblichkeit somit nach dieser Methode gewöhnlich zu gross erscheint. Werden viele Kinder geboren, so müssen schon aus diesem Grunde auch viele sterben und kann dabei die Sterblichkeit in den übrigen Altersklassen eine beziehungsweise geringe sein. Es ist zwar auch das hier eingeschlagene Verfahren der Berechnung nicht mathematisch genau, weil nicht alle im ersten Lebensjahre Gestorbenen von den in demselben Jahre Geborenen herrühren, vielmehr ein Theil davon zu den Geborenen des vergangenen Jahres zählt; allein dieser Unterschied ist doch nur unbedeutend, besonders wenn man das Mittel aus einer mehrjährigen Periode berechnet.

Die Todtgeborenen betreffend, so sollten diese wohl immer von der Erörterung der Sterblichkeit im ersten Lebensjahre ausgeschlossen bleiben, weil ihre Lebens-Wahrscheinlichkeit schon im Momente der Geburt = 0 ist und ihr Tod in die Zeit vor dem ersten Lebensjahre fällt. Allein abgesehen davon, dass an sich schon die Unterscheidung der wirklichen Todtgeburt von dem kurz nach der Geburt eingetretenen Tode in jedem einzelnen Falle schwierig ist, entsprechen auch die für die Zusammenstellungen und Berechnungen massgebenden Aufschreibungen in den Kirchenbüchern und Civilstands-Registern gerade bei den Todtgeborenen nicht immer dem thatsächlichen Vorgange. Am störendsten wirken in dieser Beziehung die Bestimmungen des Code civil, wonach die vor der Präsentation oder Declaration bei dem Civilstands-Beamten (wofür eine dreitägige Frist besteht) Ver-

storbenen als Todtgeborene eingetragen werden. In allen Ländern des Code civil und speciell auch in der bayerischen Pfalz ist hienach die Zahl der Todtgeborenen in den statistischen Nachweisungen zu hoch, die Zahl der im ersten Lebensjahre Gestorbenen dagegen zu niedrig angegeben. Auf der anderen Seite besteht in manchen, namentlich katholischen Gegenden die Sitte, auch bei wirklich Todtgeborenen die Nothtaufe eintreten zu lassen, wodurch sie bei dem Eintrage in die Kirchenbücher und in den darauf gegründeten statistischen Nachweisungen als „Lebendgeborene" und „im ersten Lebensjahre Gestorbene" erscheinen. In solchen Gegenden ist demnach die Zahl der Todtgeborenen zu niedrig, die Zahl der im ersten Lebensjahre Verstorbenen dagegen zu hoch. Diese Störungen, welche sich der Berechnung der Kindersterblichkeit entgegenstellen, sind jedoch nicht von solcher Bedeutung, dass die Mitzählung der Todtgeborenen gerechtfertigt wäre. Anders verhält sich die Sache allerdings, wenn es sich darum handelt, das Todes-Contingent des ersten Lebensmonates festzustellen; hier wird es nothwendig sein, beiderlei Berechnungs-Methoden (mit Ein- und Ausschluss der Todtgeborenen) durchzuführen.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich nun zur Betrachtung des vorwürfigen Gegenstandes, nämlich der Statistik der Kindersterblichkeit in Bayern, näher ein. In den 42 Jahren der Periode $18^{27}|_{28}$ bis $18^{68}|_{69}$ sind von 6,485,973 lebend geborenen Kindern 1,990,785 oder 30,7 Procent im Laufe des ersten Lebensjahres gestorben. Diese Kindersterblichkeit in Bayern ist eine sehr hohe, wie aus folgender Uebersicht hervorgeht, welche die entsprechenden Verhältnisse anderer europäischer Länder enthält:

| Länder. | Beobachtungsjahre. | Auf 100 Lebendgeborene treffen im ersten Lebensjahre Gestorbene : |
|---|---|---|
| Norwegen [1]) | $18^{56}\vert_{65}$ | 10,4 |
| Schweden [1]) | $18^{61}\vert_{67}$ | 13,5 |
| Dänemark [1]) | $18^{56}\vert_{60}$ | 14,4 |
| England und Wales [2]) | $18^{51}\vert_{60}$ | 15,4 |
| Belgien [1]) | $18^{51}\vert_{60}$ | 15,5 |
| Frankreich [2]) | $18^{51}\vert_{60}$ | 17,3 |
| Spanien [3]) | $18^{58}\vert_{68}$ | 18,6 |
| Niederlande [4]) | $18^{50}\vert_{59}$ | 19,6 |
| Preussen [1]) | $18^{59}\vert_{61}$ | 20,4 |
| Italien [5]) | $18^{63}\vert_{68}$ | 22,8 |
| Ungarn [3]) | $18^{64}\vert_{65}$ | 24,7 |
| Oesterreich (Reichsldr.) [6]) | $18^{56}\vert_{65}$ | 25,1 |
| Sachsen [7]) | $18^{59}\vert_{65}$ | 26,3 |
| Baden [8]) | $18^{56}\vert_{63}$ | 26,3 |
| Bayern | $18^{27}\vert_{69}$ | 30,7 |
| Württemberg [9]) | $18^{58}\vert_{66}$ | 35,4 |

Bayern nimmt hienach unter allen europäischen Ländern, für welche verlässige Nachweise über die Kindersterblichkeit vorliegen, die zweit-höchste Stelle ein und wird nur von

[1]) Statistik Tidskrift (vom schwedischen statistischen Bureau herausgegeben) 23. Heft. Stockholm, 1869.

[2]) Journal de la Société de Stat. de Paris. 1869. Nr. 7.

[3]) Anuario Estadistico de Espana.

[4]) Nach Becker im XI. Hefte der „statistischen Nachrichten über das Grossherzogthum Oldenburg; Bewegung der Bevölkerung etc.“ Oldenburg, 1870.

[5]) Statistica del regno d'Italia. Movimento della stato civile nell' anno 1868. Firenze, 1869.

[6]) Mittheilungen aus dem Gebiete der Statistik Oesterreichs. XIV. Jahrgang, 4. Heft. Mortalität und Vitalität der im Reichsrathe vertretenen Kreise und Länder der österreich. Monarchie. Wien, 1868.

[7]) Zeitschrift des k. sächsischen statistischen Bureaus. Jahrgang 1862 und 1865.

[8]) Beiträge zur Statistik der inneren Verwaltung des Grossherzogthums Baden. XVIII. Heft. Karlsruhe, 1865.

[9]) Medicinisches Correspondenzblatt des württemberg. ärztl. Vereines: „Geburts- und Sterblichkeits-Statistik Württembergs in dem achtjährigen Zeitraume von 1858—1866. Von Dr. v. Cless. Bd. XL. Nr. 23.

Württemberg noch übertroffen. Der Unterschied, der zwischen diesen beiden Ländern besteht, wird aber erheblich geringer, wenn man für Bayern die neueste siebenjährige Periode $18^{62}/_{63}$—$18^{68}/_{69}$ in Rechnung zieht, in welcher die Kindersterblichkeit auf 32,7 Procent gestiegen ist. Auch wird die weitere Untersuchung zeigen, dass das günstigere Ergebniss für Bayern nur von der verhältnissmässig geringen Kindersterblichkeit in der Pfalz und in den fränkischen Provinzen herrührt, während in einem grösseren Gebiets-Complexe Bayerns die Kindersterblichkeit noch grösser ist als irgendwo in Württemberg.

Mit Rücksicht auf verschiedene Zeitperioden ergibt sich für Bayern folgende Kindersterblichkeit:

| Siebenjährige Perioden. | Jahresdurchschnitt der Lebendgeborenen. | Jahresdurchschnitt der im ersten Lebensjahre Gestorbenen. | Auf 100 Lebendgeborene treffen im ersten Lebensjahre Gestorbene. |
|---|---|---|---|
| $18^{27}/_{28}$—$^{33}/_{34}$ | 139,068 | 40,914 | 29,5 |
| $18^{34}/_{35}$—$^{40}/_{41}$ | 148,570 | 43,683 | 29,4 |
| $18^{41}/_{42}$—$^{47}/_{48}$ | 150,772 | 45,177 | 29,9 |
| $18^{48}/_{49}$—$^{54}/_{55}$ | 151,578 | 45,877 | 30,3 |
| $18^{55}/_{56}$—$^{61}/_{62}$ | 157,282 | 50,245 | 31,9 |
| $18^{62}/_{63}$—$^{68}/_{69}$ | 179.297 | 58,501 | 32,7 |
| Gesammtdurchschnitt: | 154,428 | 47,400 | 30,7 |

Hieraus ist zu entnehmen, dass die Kindersterblichkeit in Bayern ziemlich regelmässig von einer Periode zur anderen zugenommen hat. Diesem Ergebnisse entgegengesetzt ist Jenes, welches sich in Schweden seit dem Jahre 1755 ergeben hat, in welchem die Kindersterblichkeit von 20,5 Procent in der Periode 1755—1775 auf 13,5 Procent in der Periode 1861—1867 herabgefallen ist. Hieraus ist wohl mit Recht zu folgern, dass die hohe Kindersterblichkeit für jene Bezirke, in welchen sie sich findet, keine Naturnothwendigkeit ist.

Die Aufzeichnungen über die Bewegung der Bevölkerung in Bayern bieten die Möglichkeit, die Kindersterblichkeit seit $18^{35}/_{36}$ sowohl nach dem Geschlechte als nach der ehe-

lichen oder ausserehelichen Abkunft gesondert zu betrachten, wie aus folgender Tabelle hervorgeht:

| Siebenjährige Perioden. | Knaben. | Mädchen. | Eheliche. | Ausser-eheliche. |
|---|---|---|---|---|
| | Jahresdurchschnitt der Lebendgeborenen: | | | |
| $18^{35}\vert_{36}—^{40}\vert_{41}$ | 76,035 | 72,177 | 117,321 | 30,891 |
| $18^{41}\vert_{42}—^{47}\vert_{48}$ | 77,428 | 73,344 | 120,314 | 30,458 |
| $18^{48}\vert_{49}—^{54}\vert_{55}$ | 77,809 | 73,769 | 119,864 | 31.714 |
| $18^{55}\vert_{56}—^{61}\vert_{62}$ | 80,687 | 76,595 | 121,514 | 35,768 |
| $18^{62}\vert_{63}—^{68}\vert_{69}$ | 92,036 | 87,261 | 140.996 | 38,301 |
| Gesammt-Durchschnitt: | 80,939 | 76,760 | 124,198 | 33,501 |
| | Jahresdurchschnitt der im ersten Lebensjahre Gestorbenen: | | | |
| $18^{35}\vert_{36}—^{40}\vert_{41}$ | 24,264 | 19,547 | 33,373 | 10,438 |
| $18^{41}\vert_{42}—^{47}\vert_{48}$ | 24,998 | 20,179 | 34,668 | 10,509 |
| $18^{48}\vert_{49}—^{54}\vert_{55}$ | 25,354 | 20,523 | 34.749 | 11,128 |
| $18^{55}\vert_{56}—^{61}\vert_{62}$ | 27,721 | 22,524 | 36,966 | 13,279 |
| $18^{62}\vert_{63}—^{68}\vert_{69}$ | 32,147 | 26.354 | 43,667 | 14,834 |
| Gesammt-Durchschnitt: | 26,974 | 21,893 | 36,782 | 12,085 |
| | Auf je 100 Lebendgeborene treffen im ersten Lebensjahre Gestorbene: | | | |
| $18^{35}\vert_{36}—^{40}\vert_{41}$ | 31,9 | 27,1 | 28,4 | 33,8 |
| $18^{41}\vert_{42}—^{47}\vert_{48}$ | 32,3 | 27,5 | 28,8 | 34,5 |
| $18^{48}\vert_{49}—^{54}\vert_{55}$ | 32,6 | 27,8 | 29,0 | 35,1 |
| $18^{55}\vert_{56}—^{61}\vert_{62}$ | 34,3 | 29,6 | 30,4 | 37,1 |
| $18^{62}\vert_{63}—^{68}\vert_{69}$ | 34,9 | 30,2 | 31,0 | 38,7 |
| Gesammt-Durchschnitt: | 33,3 | 28,5 | 29,6 | 36,1 |

Wie anderwärts so sind auch in Bayern die Knaben im ersten Lebensjahre einer weit grösseren Sterblichkeit unterworfen als die Mädchen und zwar im Verhältnisse wie 33,3 : 28,5 oder wie 100 : 85,6. Es ist diess ein Naturgesetz, welches ohne Zweifel mit einem anderen eben so constanten Naturgesetze in ursächlicher Verbindung steht, nach welchem die Knaben-Geburten zahlreicher sind als die Mädchen-Geburten. Gleichfalls übereinstimmend mit den in anderen Ländern gemachten Beobachtungen ergibt sich bei den ausserehelichen Kindern eine grössere Sterblichkeit als bei den ehelichen. Während von 1000 Lebendgeborenen überhaupt 307 im ersten Lebensjahre wieder zu Verlust gingen, ist dieses Verhältniss bei den Ehelich-Geborenen nur 296, dagegen

bei den Ausserehelich-Geborenen 361 oder auf 100 gestorbene eheliche Kinder treffen 122 gestorbene aussereheliche. Im Allgemeinen ist jedoch in Bayern der Unterschied in der Kindersterblichkeit bei den Ehelichen und Ausserehelichen geringer als in vielen anderen Ländern, was daher rührt, dass Bayern eine sehr grosse Zahl ausserehelicher Geburten hat und zwar — wenigstens bis zu dem Zeitpunkte, in welchem die neue Socialgesetzgebung in das Leben trat — in Folge administrativer Erschwerungen der Eheschliessungen, ohne dass desshalb den ausserehelichen Kindern, zum grossen Theile wenigstens, die pflegende Fürsorge der Mutter und selbst des ausserehelichen Vaters fehlte. Uebrigens geht aus obiger Tabelle klar hervor, dass im Allgemeinen die entscheidende Ursache der hohen Kindersterblichkeit in Bayern in der grossen Zahl der ausserehelichen Geburten **nicht** gefunden werden kann, da auch die Sterblichkeit der ehelichen Kinder immerhin noch eine sehr bedeutende ist.

Sehr verschieden gestalten sich jedoch die Sterblichkeits-Verhältnisse des ersten Lebensjahres **in den einzelnen Regierungsbezirken**, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht, in welcher die bezüglichen Zahlen der im ersten Lebensjahre Gestorbenen für den Gesammtdurchschnitt der Periode $18^{35}|_{69}$ enthalten sind:

| Regierungsbezirke. | Auf je 100 Lebendgeborene treffen im ersten Lebens-Jahre Gestorbene | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | bei den Knaben: | bei den Mädchen: | bei beiden Geschlechtern: | bei den Ehelichen im Ganzen: | bei den Ausserehelichen im Ganzen: |
| Oberbayern | 43,1 | 37,9 | 40,6 | 38,5 | 46,6 |
| Niederbayern | 37,2 | 32,1 | 34,7 | 34,0 | 36,7 |
| Pfalz | 20,1 | 17,2 | 18,7 | 18,0 | 24,8 |
| Oberpfalz | 35,7 | 30,3 | 33,1 | 32,4 | 35,2 |
| Oberfranken | 23,5 | 19,4 | 21,5 | 20,0 | 25,5 |
| Mittelfranken | 34,0 | 28,7 | 31,5 | 29,9 | 36,0 |
| Unterfranken | 26,4 | 21,6 | 24,1 | 23,0 | 29,0 |
| Schwaben | 43,6 | 38,0 | 40,9 | 39,9 | 45,6 |

In Oberbayern und Schwaben ist demnach die Kinder-Sterblichkeit im Ganzen wenigstens um das Doppelte grösser als in der Pfalz. Aber nicht bloss in der Grösse der

Kindersterblichkeit überhaupt, sondern auch in dem Antheile der Geschlechter und der Ehelichkeit und Aussereheliehkeit der Geburt zeigen sich Verschiedenheiten der einzelnen Regierungsbezirke. Im Ganzen beträgt das Plus der Knaben-Sterblichkeit etwa 17 Procent der Mädchen-Sterblichkeit; in Unterfranken steigt dieses Verhältniss auf 22 Procent, während es in Oberbayern auf 13 Procent herabfällt; dort sind demnach die Knaben im Vergleiche mit den Mädchen am Meisten, hier am Wenigsten bedroht. Berechnet man ferner den Ueberschuss der Sterblichkeit der Unehelichen über die der Ehelichen, so beträgt dieser im Ganzen, d. h. für das ganze Königreich, 22 Procent; die Pfalz, wo die ausserehelichen Geburten am seltensten sind, zeigt die grösste verhältnissmässige Sterblichkeit der Ausserehelichen — Ueberschuss = 38 Procent —, dagegen ist das Plus der Sterblichkeit der Ausserehelichen in Niederbayern und in der Oberpfalz, wo die Zahl der ausserehelichen Geburten eine sehr grosse ist, höchst gering — Ueberschuss = 8 bis 9 Procent.

Wichtig ist, die Sterblichkeit des ersten Lebensjahres *in weitere kürzere Perioden* zu scheiden, weil auf diese Weise die Ursachen der in Bayern so grossen Kinder-Sterblichkeit besser erkannt werden, als bei summarischer Betrachtung des ersten Lebensjahres überhaupt. Diese zweckmäsige Einrichtung und Anordnung bei Aufnahme der Sterbefälle kam im Jahre $18^{67}|_{68}$ zum ersten Male in Anwendung. Dieses nun sowie das folgende Jahr $18^{68}/_{69}$ lieferten folgendes Ergebniss, welches sich vorerst auf das ganze Königreich, mit Scheidung der beiden Geschlechter sowie der Ehelich- und Ausserehelich-Geborenen (immer mit Einschluss der Todtgeborenen) bezieht:

| Die Gestorbenen standen im | | Gestorbene im Ganzen. | männlich. | weiblich. | ehelich. | ausser-ehelich. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Lebens-Monate. | 1867/68 | 32,737 | 18,481 | 14,256 | 25,125 | 7,612 |
| | 1868/69 | 31,849 | 18,365 | 13,484 | 25,114 | 6,735 |
| 2. u. 3. „ | 1867/68 | 12,960 | 6,991 | 5,969 | 9,600 | 3,360 |
| | 1868/69 | 12,638 | 6,889 | 5,749 | 9,634 | 3,004 |
| 4, 5. u. 6. „ | 1867/68 | 9,849 | 5,268 | 4,581 | 7,478 | 2,371 |
| | 1868/69 | 9,862 | 5,404 | 4,458 | 7,665 | 2,197 |
| 7. bis incl. 12. „ | 1867/68 | 10,319 | 5,360 | 4,959 | 8,161 | 2,158 |
| | 1868/69 | 10,433 | 5,443 | 4,990 | 8,598 | 1,845 |
| 1. Lebens-Jahre. | 1867/68 | 65,865 | 36,100 | 29,765 | 50,364 | 15,501 |
| | 1868/69 | 64,782 | 36,101 | 28,681 | 51,001 | 13,781 |
| Geborene mit Todtgeborenen: | 1867/68 | 188,290 | 97,120 | 91,170 | 150,683 | 37,607 |
| | 1868/69 | 192,030 | 99,176 | 92,854 | 157,638 | 34,392 |

Setzt man sowohl die Zahl der im ersten Lebensjahre überhaupt Gestorbenen als die Zahl der Geborenen = 100, so erhält man für Jedes der beiden in Berechnung gezogenen Jahre folgende Procent-Verhältnisse:

| Die Gestorbenen standen im | | In Procenten der im 1. Lebensjahre Gestorbenen. im Ganzen. | männlich. | weiblich. | ehelich. | ausser-ehelich. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Lebens-Monate. | 1867/68 | 49,7 | 51,2 | 47,9 | 49,9 | 49,1 |
| | 1868/69 | 49,2 | 50,9 | 47,0 | 49,2 | 48,9 |
| 2. u. 3. „ | 1867/68 | 19,7 | 19,4 | 20,0 | 19,1 | 21,7 |
| | 1868/69 | 19,5 | 19,1 | 20,0 | 18,9 | 21,8 |
| 4., 5. u. 6. „ | 1867/68 | 14,9 | 14,6 | 15,4 | 14,8 | 15,3 |
| | 1868/69 | 15,2 | 14,9 | 15,6 | 15,0 | 15,9 |
| 7. bis incl. 12. „ | 1867/68 | 15,7 | 14,8 | 16,7 | 16,2 | 13,9 |
| | 1868/69 | 16,1 | 15,1 | 17,4 | 16,9 | 13,4 |
| 1. Lebens-Jahre. | 1867/68 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| | 1868/69 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| **In Procenten der Geborenen.** | | | | | | |
| 1. Lebens-Monate. | 1867/68 | 17,4 | 19,0 | 15,6 | 16,7 | 20,3 |
| | 1868/69 | 16,6 | 18,5 | 14,5 | 15,9 | 19,6 |
| 2. u. 3. „ | 1867/68 | 6,9 | 7,2 | 6,6 | 6,4 | 8,9 |
| | 1868/69 | 6,6 | 6,9 | 6,2 | 6,1 | 8,7 |
| 4., 5. u. 6. „ | 1867/68 | 5,2 | 5,4 | 5,0 | 4,9 | 6,3 |
| | 1868/69 | 5,1 | 5,5 | 4,8 | 4,8 | 6,4 |
| 7. bis incl. 12. „ | 1867/68 | 5,5 | 5,5 | 5,4 | 5,4 | 5,7 |
| | 1868/69 | 5,4 | 5,5 | 5,4 | 5,5 | 5,4 |
| 1. Lebens-Jahre. | 1867/68 | 35,0 | 37,1 | 32,6 | 33,4 | 41,2 |
| | 1868/69 | 33,7 | 36,4 | 30,9 | 32,3 | 40,1 |

Das Gesammtergebniss beider Jahre stimmt nahezu miteinander überein, wenn man die Zahl der im ersten Lebens-Jahre überhaupt Gestorbenen zum Massstabe der Berechnung nimmt. Fast die Hälfte der in dieser Periode Gestorbenen trifft schon auf den ersten Lebensmonat. Legt man aber die Zahl sämmtlicher Geborener zu Grunde, so fallen die Unterschiede beider Jahre etwas grösser aus, indem dem Jahre $18^{68}/_{69}$ durch alle Monats-Gruppen hindurch eine geringere Sterblichkeit zukommt als dem Vorjahre. Die Ursache hievon ist in den beziehungsweise hohen Temperatur-Verhältnissen des Sommers 1868 zu suchen, welche zur Folge hatten, dass die dem zarten Kindesalter eigenthümlichen Todesarten, wohin namentlich Fraisen, Durchfall und Atrophie zu rechnen sind, in vermehrter Zahl eingetreten waren, wie sich später bei Betrachtung der einzelnen Todesursachen ergeben wird. Nach letzterer Berechnungsweise, d. h. bei Zugrundelegung sämmtlicher Geborener, ergibt sich auch, dass die Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes sowie der ausserehelich geborenen Kinder in allen einzelnen Perioden des ersten Lebensjahres erheblich grösser ist, als die Sterblichkeit des weiblichen Geschlechtes und der Ehelich-Geborenen.

Bei vorstehender Berechnungsweise sind die Todtgeborenen mit eingeschlossen, wie es bei Berechnung der Sterblichkeit im ersten Lebensmonate wohl am Richtigsten ist *). Schliesst man die Todtgeborenen aus, so erhält man für den Durchschnitt der beiden Jahre $18^{67}/_{68}$ u. $18^{68}/_{69}$ folgende beziehungsweise Sterblichkeit in jeder Monats-Gruppe des ersten Lebensjahres:

| Die Gestorbenen standen im | In Procenten der Lebendgeborenen. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | im Ganzen | männlich. | weiblich. | ehelich. | ausserehelich. |
| 1. Lebensmonate. | 13,9 | 15,5 | 12,4 | 13,3 | 16,9 |
| 2. u. 3. „ | 7,0 | 7,4 | 6,6 | 6,5 | 9,2 |
| 4., 5. u. 6. „ | 5,4 | 5,7 | 5,1 | 5,1 | 6,6 |
| 7. bis incl. 12. „ | 5,7 | 5,7 | 5,6 | 5,6 | 5,8 |
| 1. Lebensjahre. | 32,0 | 34,3 | 29,7 | 30,5 | 38,5 |

*) Vergl. die frühere Bemerkung S. 156 über die Todtgeborenen.

Selbstverständlich fällt die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre überhaupt, besonders aber im ersten Lebens-Monate, wenn man die Todtgeborenen in Abzug bringt, niedriger aus als wenn man sie miteinrechnet; in den folgenden Perioden des ersten Lebensjahres ergibt sich jedoch das umgekehrte Verhältniss, d. h. die Sterblichkeit wird etwas höher. Diese Beobachtung erstreckt sich gleichmässig auf Jedes der beiden Geschlechter und auf Ehelich- wie Ausserehelich-Geborene.

Macht man die gleiche Berechnung für die einzelnen Regierungsbezirke und zwar vorerst mit Einschluss der Todtgeborenen, jedoch der Kürze wegen ohne Ausscheidung des Geschlechtes sowie der ehelichen oder ausserehelichen Abkunft, so erhält man für die Jahre $18^{67}/_{68}$ u. $18^{68}/_{69}$ folgende absolute und relative Zahlen der im ersten Lebensjahre Gestorbenen:

| Die Gestorbenen standen im | | Ober-bayern. | Nieder-bayern. | Pfalz. | Ober-pfalz. | Ober-franken. | Mittel-franken. | Unter-franken. | Schwaben. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Lebensmonate | $18^{67}/_{68}$ | 6,953 | 4,643 | 2,290 | 4,054 | 2,698 | 4,113 | 3,040 | 4,946 |
| | $18^{68}/_{69}$ | 6,766 | 4,522 | 2,380 | 3,917 | 2,623 | 3,948 | 3,006 | 4,687 |
| 2. u. 3. " | $18^{67}/_{68}$ | 2,970 | 1,856 | 1,039 | 1,477 | 908 | 1,572 | 987 | 2,151 |
| | $18^{68}/_{69}$ | 3,108 | 1,682 | 1,187 | 1,235 | 792 | 1,461 | 1,000 | 2,173 |
| 4., 5. u. 6. " | $18^{67}/_{68}$ | 2,199 | 1,157 | 1,008 | 1,090 | 750 | 1,312 | 853 | 1,480 |
| | $18^{68}/_{69}$ | 2,074 | 1,103 | 1,188 | 1,021 | 690 | 1,273 | 906 | 1,607 |
| 7. bis incl. 12. " | $18^{67}/_{68}$ | 2,054 | 1,015 | 1,264 | 1,101 | 937 | 1,516 | 1,063 | 1,369 |
| | $18^{68}/_{69}$ | 1,931 | 1,076 | 1,250 | 1,073 | 868 | 1,521 | 1,176 | 1,538 |
| 1. Lebensjahre: | $18^{67}/_{68}$ | 14,176 | 8,671 | 5,601 | 7,722 | 5,293 | 8,513 | 5,943 | 9,946 |
| | $18^{68}/_{69}$ | 13,879 | 8,383 | 6,005 | 7,246 | 4,973 | 8,203 | 6,088 | 10,005 |
| Geborene mit Todtgeborenen. | $18^{67}/_{68}$ | 33,098 | 23,742 | 23,575 | 20,330 | 19,305 | 23,109 | 21,910 | 23,221 |
| | $18^{68}/_{69}$ | 33,344 | 24,268 | 24,652 | 21,017 | 20,411 | 23,181 | 21,547 | 23,610 |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | In Procenten der im ersten Lebensjahre Gestorbenen. | | | | | | | |
| 1. Lebensmonate | 1867/68 | 49,0 | 53,5 | 40,9 | 52,5 | 51,0 | 48,3 | 51,2 | 49,7 |
| | 1868/69 | 48,8 | 53,9 | 39,6 | 54,1 | 52,7 | 48,2 | 49,4 | 46,9 |
| 2. u. 3. „ | 1867/68 | 21,0 | 21,4 | 18,5 | 19,1 | 17,1 | 18,5 | 16,6 | 21,6 |
| | 1868/69 | 22,4 | 20,1 | 19,8 | 17,0 | 15,9 | 17,8 | 16,4 | 21,7 |
| 4., 5. u. 6. „ | 1867/68 | 15,5 | 13,4 | 18,0 | 14,1 | 14,2 | 15,4 | 14,3 | 14,9 |
| | 1868/69 | 14,9 | 13,2 | 19,8 | 14,1 | 13,9 | 15,5 | 14,9 | 16,0 |
| 7. bis incl. 12. „ | 1867/68 | 14,5 | 11,7 | 22,6 | 14,3 | 17,7 | 17,8 | 17,9 | 13,8 |
| | 1868/69 | 13,9 | 12,8 | 20,8 | 14,8 | 17,5 | 18,5 | 19,3 | 15,4 |
| 1. Lebensjahre. | 1867/68 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| | 1868/69 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |
| | | In Prozenten der Geborenen. | | | | | | | |
| 1. Lebensmonate | 1867/68 | 21,0 | 19,6 | 9,7 | 19,9 | 14,0 | 17,8 | 13,8 | 21,3 |
| | 1868/69 | 20,3 | 18,6 | 9,7 | 18,6 | 12,8 | 17,0 | 13,9 | 19,9 |
| 2. u. 3. „ | 1867/68 | 9,0 | 7,8 | 4,4 | 7,3 | 4,7 | 6,8 | 4,5 | 9,3 |
| | 1868/69 | 9,3 | 6,9 | 4,8 | 5,9 | 3,9 | 6,3 | 4,6 | 9,2 |
| 4., 5. u. 6. „ | 1867/68 | 6,6 | 4,9 | 4,3 | 5,4 | 3,9 | 5,7 | 3,9 | 6,4 |
| | 1868/69 | 6,2 | 4,6 | 4,8 | 4,9 | 3,4 | 5,5 | 4,2 | 6,8 |
| 7. bis incl. 12. „ | 1867/68 | 6,2 | 4,3 | 5,4 | 5,4 | 4,8 | 6,5 | 4,9 | 5,9 |
| | 1868/69 | 5,8 | 4,4 | 5,1 | 5,1 | 4,3 | 6,6 | 5,5 | 6,5 |
| 1. Lebensjahre. | 1867/68 | 42,8 | 36,6 | 23,7 | 38,0 | 27,4 | 36,8 | 27,1 | 42,9 |
| | 1868/69 | 41,6 | 34,5 | 24,4 | 34,5 | 24,3 | 35,4 | 28,2 | 42,4 |

Berücksichtigt man bei vorstehender Tabelle bloss die Berechnung nach der Zahl der Geborenen, so ergibt sich, dass das Contingent der Sterblichkeit im ersten Lebens-Monate das Maximum in Oberbayern und Schwaben erreicht, wo die Sterblichkeit dieses Alters Jene in der Pfalz um mehr als das Doppelte übersteigt. Unter den Regierungsbezirken diesseits des Rheines kommt Oberfranken die geringste Sterblichkeit im ersten Lebensmonate zu. Im zweiten und dritten Monate trifft jedoch das Minimum der Sterblichkeit nicht mehr auf die Pfalz, sondern auf Oberfranken, während Oberbayern und Schwaben auch in dieser Periode die ungünstigsten Verhältnisse darbieten. Vom vierten bis zum sechsten Monate hat Oberfranken eine so geringe Sterblichkeit, dass es nur die Hälfte der Sterblichkeitsziffer von Schwaben behauptet; auch in Oberbayern ist die Sterblichkeit während dieser Periode noch eine sehr hohe, trotzdem dass in den vorhergehenden drei Monaten das Maximum bereits auf diesen Regierungsbezirk gefallen ist. In der zweiten Hälfte des ersten Lebens-Jahres nimmt Mittelfranken die höchste Stelle ein, während nächst Oberfranken nun auch Niederbayern das günstigste Verhältniss bietet. Beide Jahre stimmen mit diesem Ergebnisse wesentlich überein. Immerhin ergibt sich, dass der Vorzug der geringen Kinder-Sterblichkeit in der Pfalz sich eigentlich nur auf den ersten Lebensmonat beschränkt, während umgekehrt die Sterblichkeit in Oberfranken gerade nach dem ersten Monate eine ausserordentlich niedrige ist. Es ist diess eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, die auf die Behandlungs- und namentlich die Ernährungs-Weise der Neugeborenen im oberfränkischen Regierungs-Bezirke ein sehr günstiges Licht wirft.

Bringt man wieder die Todtgeborenen in Abzug, so erhält man für die Jahre $18^{67}/_{68}$ u. $18^{68}/_{69}$ durchschnittlich folgende Sterblichkeits-Verhältnisse in den einzelnen Monats-Gruppen des ersten Lebensjahres:

| Die Gestorbenen standen im | In Procenten der Lebendgeborenen. | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Ober-Bayern. | Nieder-Bayern. | Pfalz. | Oberpfalz. | Ober-Franken. | Mittel-Franken. | Unter-Franken. | Schwaben. |
| 1. Lebensmonate | 18,0 | 16,9 | 4,9 | 16,8 | 9,4 | 13,7 | 11,4 | 18,1 |
| 2. u. 3. „ | 9,4 | 7,6 | 4,9 | 6,8 | 4,5 | 6,9 | 4,7 | 9,5 |
| 4., 5. u. 6. „ | 6,6 | 4,8 | 4,8 | 5,3 | 3,8 | 5,8 | 4,2 | 6,8 |
| 7. bis incl. 12. „ | 6,2 | 4,5 | 5,5 | 5,4 | 4,8 | 6,9 | 5,3 | 6,4 |
| 1. Lebensjahre | 40,2 | 33,8 | 20,1 | 34,3 | 22,5 | 33,3 | 25,6 | 40,8 |

Nach dieser Berechnung ist die Sterblichkeit des ersten Lebens-Monates in der Pfalz auffallend gering. In der That ist sie dort im Verhältnisse zu den folgenden Monats-Gruppen zu niedrig; die Ursache hievon wurde bereits S. 156 angegeben. In den übrigen Regierungs-Bezirken weichen die obigen Ergebnisse von den früher gefundenen Rechnungs-Ergebnissen nur unbedeutend ab.

Es wird für den Leser von Interesse sein, die für Bayern in Betreff der Vertheilung der Sterblichkeit im ersten Lebensjahre nach Monats-Gruppen gefundenen Ergebnisse mit den entsprechenden Ergebnissen anderer Länder zu vergleichen, wozu folgende kurze Uebersicht dienen mag:

| Länder. | Beobachtungs-Jahre. | Auf 100 Lebendgeborene treffen Gestorbene nach Lebensmonaten: im 1. | im 2. u. 3. | im 4., 5. u. 6. | im 7. bis 12. |
|---|---|---|---|---|---|
| Bayern | $18^{67}/_{68}$ u. $18^{68}/_{69}$ | 13,9 | 7,0 | 5,4 | 5,7 |
| Baden [1]) | $18^{56}/_{63}$ | 10,6 | 5,3 | 4,7 | 5,5 |
| Sachsen [2]) | 1865 | | 22,8 | | 7,0 |
| Hessen [3]) | $18^{63}/_{65}$ | 6,7 | 4,6 | 4,4 | 5,1 |
| Oldenburg [4]) | $18^{61}/_{64}$ | 4,6 | 2,2 | 1,9 | 3,1 |
| Schweiz [5]) | 1867 | 6,2 | 4,4 | 3,4 | 3,3 |
| Niederlande [6]) | $18^{60}/_{68}$ | 5,0 | 4,9 | 5,1 | 5,1 |
| Belgien [7]) | $18^{51}/_{60}$ | 5,4 | 3,1 | 2,9 | 4,2 |
| Schweden [8]) | $18^{60}/_{66}$ | 4,7 | 2,9 | 2,5 | 3,2 |
| Oesterreich (Reichsländ.) [9]) | $18^{60}/_{67}$ | 11,5 | 8,8 | | 5,9 |
| Frankreich [10]) | $18^{61}/_{65}$ | 7,1 | 3,5 | 3,1 | 4,3 |
| Italien [11]) | $18^{63}/_{68}$ | 10,0 | 3,5 | 2,9 | 6,2 |

Es ist hier vergleichsweise zu constatiren, dass die hohe Kindersterblichkeit in Bayern sich im Wesentlichen auch in allen einzelnen Alters-Gruppen des ersten Lebens-Jahres geltend macht. Nur in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres zeigen einige Länder, besonders Sachsen, etwas ungünstigere Ergebnisse als Bayern.

---

[1]) Bewegung der Bevölkerung im Grossherzogthum Baden in den Jahren 1856—63. Carlsruhe, 1865.

[2]) Zeitschrift des k. sächsisch. statistischen Bureaus, XIV. Jahrgang, Dresden, 1868.

[3]) Die Bewegung der Bevölkerung im Grossherzogthum Hessen. Darmstadt, 1870.

[4]) Satistische Nachrichten über das Grossherzogthum Oldenburg, Bewegung der Bevölkerung. Oldenburg, 1867.

[5]) Geburten, Sterbfälle und Trauungen in der Schweiz im Jahre 1867. Bern, 1870.

[6]) Statistisch Jaarboek vor het Koningrijk der Nederlanden. s' Gravenhage, 1867; Statistische Bescheiden, Loop der bevolking in 1865—68. s' Gravenhage, 1869—70.

[7]) Statistique générale de la Belgique; Exposé de la situation du royaume. Bruxelles, 1865.

[8]) Statistik Tidskrift. Stockholm, 1869.

[9]) Statistische Jahrbücher der oesterreichischen Monarchie. Wien, 1863—70.

[10]) Mouvement de la population. Strasbourg, 1870.

[11]) Statistica del regno d' Italia; Movimento della stato civile. Firenze, 1869.

Von besonderer Wichtigkeit für eine vollständige Erkenntniss der Kinder-Sterblichkeit ist die statistische Darstellung der Todes-Ursachen mit Ausscheidung nach Alters-Monaten. Solche Nachweise, insbesondere in der Erstreckung auf ein ganzes Land, gehören zu den Seltenheiten. Ist ja doch eine genaue Statistik der Todes-Ursachen eines Landes überhaupt grossen Schwierigkeiten unterworfen. Wenn jedoch auch Ungenauigkeiten bei der Registrirung der Sterb-Fälle im Einzelnen nicht zu vermeiden sind, so darf doch angenommen werden, dass die Haupt-Todesursachen des zarten Alters im Allgemeinen mit ziemlicher Genauigkeit ermittelt werden. Als Solche sind in der folgenden Tabelle aufgeführt: die Lebensschwäche, der Durchfall, die Fraisen (Eclampsie) und die Abzehrung (Atrophie). Diesen vier Krankheiten zusammengenommen sind nach dem Durchschnitte der Jahre $18^{67}/_{68}$ u. $18^{68}/_{69}$ in Bayern jährlich 43,254 Kinder zum Opfer gefallen, d. i. fast 74 Procent sämmtlicher im ersten Lebensjahre Gestorbenen. Die übrigen Todes-Ursachen, z. B. Croup, Diphtherie, Pneumonie, Keuchhusten u. s. w., sind für die Erforschung der im Grossen entscheidenden Ursachen der Kinder-Sterblichkeit von geringerer Bedeutung, zumal wenn der Zusammenhang zwischen Pflege und Sterblichkeit der Kinder verfolgt werden soll, weil es sich hier um Krankheits-Formen handelt, deren Auftreten in der Regel von dem Grade der den Kleinen gewährten Pflege unabhängig ist.

| Monats-Gruppen. | Regierungs-bezirke. | Nach dem Durchschn. der Jahre $18^{67}/_{68}$ u. $18^{68}/_{69}$ starben jährlich an | | | | Von 100 Lebendgeb. starben nach d. Durchschn. der Jahre $18^{67}/_{68}$ u. $18^{68}/_{69}$ jährl. an | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Lebens-schwäche. | Durch-fall. | Fraisen, Eclampsie. | Abzehrung (Atrophie) | Lebens-schwäche. | Durch-fall. | Fraisen, Eclampsie. | Abzehrung (Atrophie) |
| Erster Lebens-monat. | Oberbayern | 1,616 | 817 | 1,170 | 1,203 | 5,02 | 2,54 | 3,64 | 3,74 |
| | Niederbayern | 923 | 421 | 1,523 | 580 | 3,95 | 1,80 | 6,52 | 2,48 |
| | Pfalz | 372 | 102 | 403 | 29 | 1,62 | 0,45 | 1,76 | 0,13 |
| | Oberpfalz | 845 | 173 | 1,516 | 324 | 4,21 | 0,86 | 7,56 | 1,61 |
| | Oberfranken | 615 | 22 | 894 | 54 | 3,24 | 0,12 | 4,70 | 0,28 |
| | Mittelfranken | 805 | 130 | 1,212 | 306 | 3,64 | 0,59 | 5,47 | 1,38 |
| | Unterfranken | 684 | 143 | 834 | 116 | 3,24 | 0,68 | 3,95 | 0,55 |
| | Schwaben | 1,115 | 428 | 1,535 | 492 | 4,91 | 1,88 | 6,76 | 2,17 |
| | Königreich | 6,975 | 2,236 | 9,087 | 3,104 | 3,80 | 1,22 | 4,95 | 1,69 |
| Zweiter und dritter Lebens-monat. | Oberbayern | 87 | 607 | 769 | 1,028 | 0,27 | 1,89 | 2,39 | 3,20 |
| | Niederbayern | 66 | 258 | 586 | 446 | 0,28 | 1,10 | 2,51 | 1,90 |
| | Pfalz | 105 | 205 | 409 | 90 | 0,46 | 0,89 | 1,79 | 0,39 |
| | Oberpfalz | 40 | 119 | 577 | 311 | 0,20 | 0,59 | 2,88 | 1,55 |
| | Oberfranken | 42 | 46 | 420 | 117 | 0,22 | 0,24 | 2,21 | 0,61 |
| | Mittelfranken | 34 | 149 | 557 | 364 | 0,15 | 0,67 | 2,52 | 1,64 |
| | Unterfranken | 70 | 158 | 347 | 102 | 0,33 | 0,75 | 1,64 | 0,48 |
| | Schwaben | 9 | 425 | 882 | 549 | 0,04 | 1,87 | 3,58 | 2,42 |
| | Königreich | 453 | 1,987 | 4,547 | 3,007 | 0,25 | 1,07 | 2,48 | 1,64 |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Vierter bis einschl. sechster Lebens-Monat. | Oberbayern | 16 | 438 | 459 | 600 | 0,05 | 1,36 | 1,43 | 1,86 |
| | Niederbayern | 6 | 125 | 377 | 276 | 0,03 | 0,53 | 1,61 | 1,18 |
| | Pfalz | 40 | 183 | 352 | 109 | 0,17 | 0,50 | 1,54 | 0,48 |
| | Oberpfalz | 16 | 88 | 400 | 232 | 0,08 | 0,44 | 1,99 | 1,16 |
| | Oberfranken | 15 | 45 | 297 | 111 | 0,08 | 0,24 | 1,56 | 0,58 |
| | Mittelfranken | 9 | 137 | 410 | 303 | 0,04 | 0,62 | 1,85 | 1,37 |
| | Unterfranken | 25 | 118 | 246 | 9 | 0,12 | 0,56 | 1,16 | 0,43 |
| | Schwaben | 2 | 239 | 561 | 372 | 0,01 | 1,05 | 2,47 | 1,64 |
| | Königreich | 129 | 1,373 | 3,102 | 2,093 | 0,07 | 0,75 | 1,69 | 1,14 |
| Siebenter bis einschl. zwölfter Lebens-Monat. | Oberbayern | 4 | 198 | 463 | 319 | 0,01 | 0,62 | 1,44 | 0,99 |
| | Niederbayern | 2 | 62 | 260 | 174 | 0,01 | 0,27 | 1,11 | 0,75 |
| | Pfalz | 22 | 192 | 309 | 100 | 0,10 | 0,84 | 1,35 | 0,44 |
| | Oberpfalz | 4 | 74 | 297 | 186 | 0,02 | 0,37 | 1,48 | 0,93 |
| | Oberfranken | 5 | 40 | 286 | 106 | 0,03 | 0,21 | 1,51 | 0,56 |
| | Mittelfranken | 3 | 120 | 365 | 267 | 0,01 | 0,54 | 1,65 | 1,21 |
| | Unterfranken | 16 | 97 | 281 | 83 | 0,08 | 0,46 | 1,33 | 0,39 |
| | Schwaben | 1 | 118 | 474 | 253 | 0,005 | 0,52 | 2,09 | 1,11 |
| | Königreich | 57 | 901 | 2,735 | 1,488 | 0,03 | 0,49 | 1,49 | 0,81 |

| Monats-Gruppen. | Regierungs-bezirke. | Nach dem Durchschn. der Jahre 18$^{67}$/$_{68}$ u. 10$^{68}$/$_{69}$ starben jährlich an | | | | Von 100 Lebendgeb. starben nach d. Durchsch. der Jahre 18$^{67}$/$_{68}$ und 18$^{68}$/$_{69}$ jährlich an | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Lebens-schwäche. | Durchfall. | Fraisen, Eclampsie. | Abzehrung (Atrophie.) | Lebens-schwäche. | Durchfall. | Fraisen, Eclampsie. | Abzehrung (Atrophie). |
| Erstes Lebensjahr. | Oberbayern | 1,723 | 2,060 | 2,861 | 3,150 | 5,35 | 6,41 | 8,90 | 9,79 |
| | Niederbayern | 997 | 866 | 2,746 | 1,476 | 4,27 | 3,70 | 11,75 | 6,31 |
| | Pfalz | 539 | 682 | 1,473 | 328 | 2,35 | 2,98 | 6,44 | 1,44 |
| | Oberpfalz | 905 | 454 | 2,790 | 1,053 | 4,51 | 2,26 | 13,91 | 5,25 |
| | Oberfranken | 677 | 153 | 1,897 | 388 | 3,57 | 0,81 | 9,98 | 2,03 |
| | Mittelfranken | 851 | 536 | 2,544 | 1,240 | 3,84 | 2,42 | 11,49 | 5,60 |
| | Unterfranken | 795 | 516 | 1,708 | 391 | 3,77 | 2,45 | 8,08 | 1,25 |
| | Schwaben | 1,127 | 1,210 | 3,452 | 1,666 | 4,97 | 5,32 | 15,20 | 7,34 |
| | Königreich | 7,614 | 6,477 | 19,471 | 9,692 | 4,15 | 3,53 | 10,61 | 5,28 |

Es erscheint nothwendig, die vorstehenden vier Haupttodesarten des zarten Alters, vorerst vom statistischen Standpunkte, einer näheren Besprechung zu unterziehen.

1) Der Lebensschwäche erlagen jährlich 7614 Kinder (4283 Knaben und 3331 Mädchen), d. i. 4,15 Procent der Lebendgeborenen, im ersten Monate allein 6975, d. i. 3,80 Procent der Lebendgeborenen. Die Unterschiede der einzelnen Regierungsbezirke sind, abgesehen von der Pfalz, nicht sehr bedeutend. Dieser Bezirk, welcher bezüglich der Todtgeborenen die erste Stelle einnimmt, hat die wenigsten an Lebensschwäche gestorbenen Kinder aufzuweissen, ohne Zweifel weil hier ein Theil der Letzteren schon unter den Todtgeborenen inbegriffen ist. Der erste Lebens-Monat

liefert 91—92 Procent sämmtlicher Todesfälle durch Lebensschwäche und zwar ziemlich gleichmässig bei beiden Geschlechtern und bei den Ehelich- wie bei den Ausserehelich-Geborenen *). Eine sehr bedeutende Rolle spielt die Lebensschwäche in der Gesammtsterblichkeit des ersten Lebens-Monates, in welcher dieselbe nicht weniger als 21—22 Procent aller Todesfälle dieses Alters bewirkt oder mit anderen Worten: von allen Todesfällen, welche im Laufe des ersten Lebens-Monates überhaupt eintreten, trifft mehr als ein Fünftheil auf die Lebensschwäche. Der Einfluss der Jahreszeiten auf die Sterblichkeit an Lebensschwäche ist kein erheblicher.

2) Dem Durchfalle erlagen im ersten Lebensjahre 6477 Kinder (3565 Knaben und 2912 Mädchen) oder 3,53 Procent der Lebendgeborenen. In den einzelnen Regierungs-Bezirken stellt sich die Sterblichkeit der Kinder am Durchfalle sehr verschieden heraus. Das Maximum in Oberbayern und Schwaben übersteigt das Minimum in Oberfranken wenigstens um das Siebenfache. Die Ursache dieser ausserordentlich grossen örtlichen Unterschiede liegt hauptsächlich darin, dass bei Registrirung dieser Todes-Ursache nicht immer nach gleichen Gesichtspunkten verfahren wird. Dieser Todesart wird nämlich ohne Zweifel da, wo sie ungewöhnlich selten in die Leichenscheine eingetragen wird, die Eklampsie oder (vielleicht noch häufiger) die Atrophie der Kinder substituirt, da im einzelnen Falle eine Aehnlichkeit im äusseren Symptomen-Complexe dieser drei das zarte Kindes-Alter treffenden Leiden besteht, wodurch eine genaue Diagnose, wenigstens für weniger gebildete Leichenschauer, sehr erschwert wird. Aus diesem Grunde wird es nothwendig werden, später auf die genannten drei Todes-Ursachen — Durchfall, Eklampsie und Atrophie der Kinder — in ihrer Gesammtheit nochmals zurückzukommen. — Mehr als ein Drittheil sämmtlicher im ersten Lebensjahre am Durchfalle Gestorbenen trifft auf den ersten Monat. In dieser frühesten Lebens-Periode sind

*) Es würde zu weit führen, diess hier Alles durch besondere Berechnungen nachzuweisen. Nur die Hauptergebnisse dieser Berechnungen, deren Richtigkeit ich aber verbürgen kann, will ich dem freundlichen Leser vorführen.

die Knaben sowie die ausserehelichen Kinder noch mehr bedroht als die Mädchen und die Kinder ehelicher Abkunft. Das Maximum der am Durchfalle gestorbenen Kinder fällt — wie bei allen Krankheiten des Verdauungs-Apparates — auf die Sommer-Monate und hier vor Allem auf den Monat August (der bekanntlich auch der Cholera und der Ruhr den grössten Vorschub leistet), das Minimum aber auf die kalte Jahreszeit.

3) Den Fraisen (Eclampsie), dieser namentlich in den unteren Volksklassen so bekannten Krankheit, erlagen im ganzen Königreiche jährlich nicht weniger als 19,471 Kinder (10,835 Knaben und 8,636 Mädchen) oder 10,61 Procent der Lebendgeborenen; 29—30 Procent aller Sterbfälle des ersten Lebensjahres fallen dieser Todesart zu. In der Oberpfalz und in Schwaben steigern sich die Opfer dieser Todesursache auf 13,91 beziehungsweise 15,20 Procent der Lebendgeborenen, während in der Pfalz und in Unterfranken sich nur Beträge von 6,44 u. 8,08 Procent finden. — Der erste Lebens-Monat und hier wahrscheinlich in hervorragendem Grade die erste Lebens-Woche, ja der erste Lebenstag, ist diejenige Zeit, in welcher die Fraisen ihre reichlichste Aernte halten. Dabei ist wiederum das männliche Geschlecht kurz nach der Geburt in höherem Grade betheiligt als das weibliche und ebenso die ausserehelichen Kinder (in den ersten drei Lebensmonaten) mehr als die ehelichen. — Auch bei dieser Todes-Art sind — wenigstens im Verhältnisse zur Gesammtsterblichkeit jeder Jahreszeit — die Sommer-Monate etwas mehr betheiligt als die Winter-Monate, welche Thatsache allein schon hinreichend ist, über die Natur und den Sitz dieses Leidens in der Mehrzahl der Fälle Licht zu verbreiten. Doch ist allerdings der jahreszeitliche Unterschied der Sterblichkeit nicht so markirt, als dies bei dem Durchfalle und, wie wir sogleich sehen werden, bei der Abzehrung der Kinder der Fall ist.

4) Die Abzehrung (Atrophie) erheischt nächst den Fraisen die meisten Opfer, indem ihr jährlich 9692 Kinder (5300 Knaben und 4392 Mädchen) oder 5,28 Procent der Lebendgeborenen erlegen sind. Auch bei der Atrophie findet eine grosse Verschiedenheit der einzelnen Regierungs-Bezirke statt; in der Pfalz fielen ihr nur 1,44 Procent und in Unter-

franken 1,85 Procent der Lebendgeborenen zum Opfer, n Schwaben dagegen 7,34, und in Oberbayern 9,79 Procent. — Die nahe Verwandtschaft der Abzehrung mit dem Durchfalle der Kinder geht schon daraus hervor, dass beiden Krankheiten im ersten Monate fast ein Drittheil, in den ersten drei Monaten fast zwei Drittheile aller im ersten Lebens-Jahre an diesen Leiden Gestorbenen erlegen sind. Auch hier sind die Knaben und die aussereheliehen Kinder in den ersten Monaten ihres Daseins mehr gefährdet als die Mädchen und die ehelichen Kinder. Von 6—7 Sterbfällen, welche im ersten Lebensjahre überhaupt eintreten, trifft Einer auf die Abzehrung der Kinder. — Die meisten Sterbfälle an Atrophie traten im Sommer, besonders im August, ein (wie bei dem Durchfalle), die wenigsten im Winter (im Verhältnisse wie 28: 21 Procent).

Wie schon früher erwähnt wurde, ist es wegen verschiedener Auffassung der behandelnden Aerzte sowohl als der Leichenschauer nothwendig, die letztbesprochenen drei Todes-Ursachen zusammenzufassen und in ihrer Gesammtheit einer näheren Betrachtung zu unterziehen, zumal als dieselben mehr oder minder im Zusammenhange mit dem Ernährungs-Systeme stehen und demnach je nach der Heftigkeit ihres Auftretens einen Rückschluss auf den Grad der Sorgfalt oder Nachlässigkeit in der Ernährung und Pflege der Neugeborenen gestatten. Das Ergebniss, welches sich dabei — unter Beschränkung auf das Gesammtergebniss des ersten Lebensjahres — herausstellt, ist folgendes:

| Regierungs-Bezirke. | Zahl der Sterbfälle an Durchfall, Fraisen und Atrophie im ersten Lebensjahre (Jahresdurchschnitt 18⁶⁷/₆₉) | | Von 100 überhaupt im 1. Lebensjahre Gestorbenen starben an den vorbezeichneten drei Todesursachen |
|---|---|---|---|
| | im Ganzen. | auf 100 Lebendgeb. | |
| Oberbayern | 8,071 | 25,10 | 62,23 |
| Niederbayern | 5,088 | 21,76 | 64,45 |
| Pfalz | 2,483 | 10,86 | 54,04 |
| Oberpfalz | 4,297 | 21,42 | 62,47 |
| Oberfranken | 2,438 | 12,82 | 57,08 |
| Mittelfranken | 4,320 | 19,51 | 58,82 |
| Unterfranken | 2,615 | 12,38 | 48,47 |
| Schwaben | 6,328 | 27,86 | 68,24 |
| Königreich | 35.640 | 19.42 | 60.50 |

Im ganzen Königreiche fällt hienach dem Durchfalle, den Fraisen und der Atrophie nahezu ein Fünftheil der Neugeborenen und drei Fünftheile aller im ersten Lebensjahre überhaupt Gestorbenen zum Opfer. Ueber dem Durchschnitte stehen, d. h. eine grössere Sterblichkeit, als diesem zukommt, zeigen Oberbayern, Niederbayern, Oberpfalz und Schwaben, welche Bezirke zusammengenommen Südbayern ausmachen; das Mittel des Königreiches trifft so ziemlich auf Mittel-Franken, welchem Bezirke zwar in seinem nordwestlichen an Unterfranken gränzenden Theile eine sehr geringe Kinder-Sterblichkeit überhaupt, eine desto grössere aber in seinem südöstlichen, an die Donau anstossenden Gebiete zukommt; weit unter dem Durchschnitte aber stehen Ober-Franken, Unter-Franken und die Pfalz. Die höchste Sterblichkeit an diesen Ernährungs-Krankheiten des kindlichen Alters kommt aber Schwaben und an zweiter Stelle Oberbayern zu und hier müssen in der That tief eingreifende Missstände in der ersten Verpflegung und Erziehung der Neugeborenen obwalten. Wir werden im zweiten Theile dieser Abhandlung hierauf näher zurückkommen.

Die Sterblichkeit des männlichen Geschlechtes an den genannten drei Kinderkrankheiten ist wenigstens um 25 Procent grösser als die des weiblichen. Dass den Knaben eine geringere Sorgfalt bei ihrer ersten Verpflegung zugewendet werde, als den Mädchen, ist höchst unwahrscheinlich und wäre eher das Gegentheil anzunehmen. Es muss daher dem weiblichen Geschlechte eine grössere Widerstands-Kraft gegenüber den Fehlern nnd Thorheiten der die erste Pflege der Kinder besorgenden Personen zuerkannt werden, als diess bei dem männlichen Geschlechte der Fall ist.

Etwa 40 Procent oder zwei Fünftel aller an Durchfall, Fraisen und Abzehrung im ersten Lebensjahre gestorbenen Kinder treffen schon auf den ersten Monat ihres zeitlichen Daseins; dieses Verhältniss wird von den an Fraisen Gestorbenen weit überstiegen, während es von den dem Durchfalle und der Abzehrung Erlegenen nicht erreicht wird. Mehr als zwei Dritttheile der an der erwähnten pathologischen Trias zu Grunde Gegangenen fallen auf die drei ersten Monate,

wobei die Knaben und die ausserehelich geborenen Kinder vorwiegend betheiligt sind.

Bezüglich der Sterblichkeit nach der Jahreszeit wiederholt sich wieder im Ganzen, was schon bei Jeder der drei Haupt-Todesursachen des kindlichen Alters in mehr oder minder ausgeprägtem Grade gefunden wurde, dass die heisse Jahreszeit Verdauungs-Leiden jeder Art am Meisten begünstigt (auf die Sommer-Monate Juni, Juli und August treffen 26 Procent auf die Winter-Monate December, Januar und Februar 23 Procent sämmtlicher Gestorbenen) und dass besonders im August (mit 9,5 Procent) die Heftigkeit dieser Erkrankungen am grössten ist. Ohne Zweifel werden um diese Zeit Fehler der ersten Kindespflege — Handlungen, die von der Einsicht und dem Willen des Einzelnen abhängen und daher auch unterlassen werden können — durch schlimme physikalische Einflüsse, deren Beseitigung sich der menschlichen Macht mehr oder minder entzieht, in erhebliehem Grade gesteigert.

---

Bereits im Eingange dieser Abhandlung haben wir auf das gegenseitige Abhängigkeits-Verhältniss der Fruchtbarkeit und Sterblichkeit hingewiesen. Diese Thatsache tritt recht deutlich in die Augen, wenn man die Berechnung der Kinder-Sterblichkeit auf die einzelnen Verwaltungsdistricte ausdehnt und dabei die Geburten auf die Bevölkerung reducirt. Es würde einen zu grossen Raum in Anspruch nehmen, wenn wir diese mühevollen Berechnungen hier ausführlich mittheilen wollten. Wir beschränken uns vielmehr in der folgenden Uebersicht auf die einzelnen Regierungsbezirke mit der Angabe derjenigen Bezirks-Aemter, welchen die höchste und die niedrigste Kinder-Sterblichkeit zukommt, unter Beifügung des Fruchtbarkeits-Verhältnisses jeder Bezirke. Der Berechnung wurde die Periode $18^{62}/_{69}$ zu Grunde gelegt.

| Regierungs-Bezirke. | Höchste Kindersterblichkeit. | | | Niedrigste Kindersterblichkeit. | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Bezirksamt. | Auf 100 Lebendgebor. treffen im 1. Lebensjahr Gestor. | Auf 1000 Einw. treffen Gebor. | Bezirksamt. | Auf 100 Lebendgebor. treffen im ersten Lebensjahre Gestorb. | Auf 1000 Einw. treffen Geborene. |
| Oberbayern | Ingolstadt | 54,1 | 55,8 | Berchtesgaden | 29,9 | 29,7 |
| Niederbayern | Kelheim | 52,4 | 51,8 | Wegscheid | 21,8 | 28,5 |
| Pfalz | Speyer | 27,8 | 38,8 | Kusel | 15,8 | 33,4 |
| Oberpfalz | Hemau | 53,3 | 49,4 | Kemnath | 19,9 | 36,7 |
| Oberfranken | Bamberg II | 29,5 | 36,8 | Rehau | 16,7 | 34,8 |
| Mittelfranken | Eichstädt | 53,4 | 51,5 | Scheinfeld | 22,3 | 32,9 |
| Unterfranken | Würzburg | 30,9 | 38,5 | Obernburg | 20,7 | 34,3 |
| Schwaben | Krumbach | 48,2 | 43,9 | Lindau | 24,8 | 28,5 |

**Hier zeigt sich deutlich, dass bei sehr hoher Kinder-Sterblichkeit auch das Geburts-Verhältniss ein sehr hohes ist, während bei niedriger Kinder-Sterblichkeit auch die Productivität eine geringe ist. „Es scheint demnach" wie Wappaeus*) sich ausdrückt, „als wenn der Werth eines Kindeslebens im umgekehrten Verhältnisse mit der**

***) Allgemeine Bevölkerungs-Statistik, Bd. I S. 216.**

Häufigkeit der Erzeugung desselben stehe, oder als wenn die Natur bestrebt wäre, um so weniger von den Neugeborenen wieder zu Grunde gehen zu lassen, je geringer ihre Zahl bei einer Bevölkerung ist". Es ist jedoch nicht ausser Acht zu lassen, dass im socialen Leben Ursache und Wirkung fast gleichzeitig vorhanden sind. Nicht bloss wird der Grad der Kindersterblichkeit von dem jedesmaligen Geburts-Verhältnisse bestimmt, sondern es wird häufiger noch das Gegentheil der Fall sein, d. h. es wird die Kinder-Sterblichkeit des Prius und das (dadurch bedingte) Geburts-Verhältniss des Posterius sein. Nehmen wir an, dass die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre theils von dem Culturgrade der Bevölkerung und besonders von der Art und Weise, wie die Pflege der Neugeborenen gehandhabt wird, theils aber auch von topographischen Verhältnissen bedingt werde und dass diese beiden Momente in einem gegebenen Lande oder Bezirke sich ungünstig gestalten, somit die Sterblichkeit der Neugeborenen erhöhen, so wird sich das Bestreben kund geben, die durch den Tod verursachten Lücken baldmöglichst zu ersetzen und die Fruchtbarkeit wird eine beträchtliche Steigerung erfahren; im entgegengesetzten Falle, d. h. bei günstigen socialen und physikalischen Einwirkungen auf den kindlichen Organismus, wird dem natürlichen Streben zur Volks-Vermehrung ein präventives Gegenbestreben das Gleichgewicht halten, d. h. es werden weniger Kinder erzeugt werden.

Hiemit stimmt überein, was Bezirksarzt Dr. Mahler zu Weissenhorn (Schwaben) in seinem Sanitäts-Jahresberichte für 1869 über diesen Gegenstand bemerkt: „Dass die grosse Sterblichkeit unter den armen Kleinen rein von der Lieblosigkeit und Nachlässigkeit der Aeltern und Angehörigen abhängt, dürfte der auffallende Unterschied zwischen Geburten und Todesfällen in der Gemeinde Tafertshofen beweisen. Hier starben nämlich von 22 Kindern, welche im Jahre 1869 geboren wurden, nur 2. Dieses ausserordentlich günstige Verhältniss, wie es dem Berichterstatter während seines ganzen praktischen Lebens noch nie vorgekommen, erklärt sich derselbe auf folgende Weise: Im Jahre 1868 herrschte in Tafertshofen, wie in mehreren anderen Orten des Amtsbezirkes, die

Rachen-Diphtherie, welche namentlich in genanntem Orte unter den Kindern so aufräumte, dass viele Familien, die nur ein oder zwei Kinder hatten, kinderlos wurden. Da nun diesen Leuten wieder mehr daran lag, Nachkommen zu haben, so wurden natürlich die zarten Sprösslinge mit ungewöhnlicher Liebe und Sorgfalt gepflegt. Kommt aber einmal wieder ein zweiter oder dritter Sprössling nach, so ist es mit dieser Aufmerksamkeit wieder vorbei und die Sterblichkeit der Kleinen erreicht wieder ihre frühere Höhe“.

Dehnt man die Berechnung über die Kinder-Sterblichkeit auf die einzelnen Verwaltungs-Districte aus, so tritt eine weitere Thatsache hervor, welche für den Statistiker wie für den Arzt von Interesse ist, nämlich der Unterschied der Kinder-Sterblichkeit zwischen Stadt und Land. Als Städte werden in der bayerischen Statistik in der Regel nur Solche in Betracht gezogen, welche selbstständige Verwaltungs-Districte bilden (die sog. unmittelbaren Städte). Da in der Pfalz solche Städte nicht bestehen, so beschränkt sich die einschlägige Untersuchung auf das Gebiet diesseits des Rheines. In der folgenden Tabelle sind bloss die Procentzahlen, um welche es sich hier ausschliesslich handelt, angegeben, und zwar für die Durchschnitts-Periode $18^{62}/_{63}$ bis $18^{68}/_{69}$:

| Regierungs-Bezirke. | Auf 100 Lebendgebor. treffen im ersten Lebensjahre Gestorbene | | |
|---|---|---|---|
| | in den unmittelb. Städten: | in den Bezirksämtern: | im Ganzen: |
| Oberbayern | 41,1 | 42,3 | 42,0 |
| Niederbayern | 39,5 | 35,9 | 36,1 |
| Oberpfalz | 36,4 | 35,6 | 35,7 |
| Oberfranken | 22,6 | 22,3 | 22,3 |
| Mittelfranken | 32,5 | 33,8 | 33,5 |
| Unterfranken | 26,0 | 25,3 | 25,4 |
| Schwaben | 42,6 | 41,0 | 41,2 |
| Gebiet diess. d. Rh. | 35,7 | 34,3 | 34,5 |

Im Allgemeinen ergibt die internationale Statistik eine grössere Sterblichkeit der Kinder in den Städten als auf dem Lande*); in Bayern ist jedoch dieser Unterschied ein sehr

*) Vergl. Oesterlen, Handbuch der medizinischen Statistik, S. 148 u. ff.

geringer und gerade in den beiden Regierungsbezirken, in welchen die beiden grössten Städte (München und Nürnberg) liegen, nämlich in Oberbayern und Mittelfranken, ist das Ergebniss in den Städten sogar etwas günstiger als auf dem Lande. Hieraus erhellt, dass das städtische oder ländliche Leben in Bayern von irgend einem durchgreifenden Einflusse auf die Lebenserhaltung der kleinen Kinder nicht ist und dass die herkömmliche Ansicht des Laien von der „gesunden Landluft", wenigstens so weit die Säuglinge in Frage kommen, einer Beschränkung bedarf. Da jedoch die in anderen Ländern gemachten Beobachtungen und Erfahrungen hiemit nicht übereinstimmen, so drängt sich die Ueberzeugung auf, dass in Bayern gerade auf dem Lande grosse Missstände in der Kinderpflege bestehen müssen, wenn es seine gewissermassen natürliche Schutzkraft des zarten Lebens so ganz und gar verlieren konnte.

Fasst man die Kinder-Sterblichkeit in den einzelnen Verwaltungs-Bezirken Bayerns näher in das Auge, so ergibt sich sofort, dass die grössere administrative Eintheilung nach Regierungs-Bezirken kein deutliches Bild der hier obwaltenden Verhältnisse gewährt, sondern dass es nothwendig ist, die Beobachtungs-Einheiten in weit grösserer Zahl und engerer Begrenzung zu wählen. Dadurch erhält man die natürlichen Bezirke der verschiedenen Grade der Kinder-Sterblichkeit in Bayern, welche sich völlig unabhängig von der herkömmlichen Eintheilung nach Provinzen oder Regierungs-Bezirken darstellen. Um nun genügend zusammenhängende Bezirke finden zu können, schien es zweckmässig, vier Hauptgruppen der Kinder-Sterblichkeit zu bilden, nämlich die geringe (15—25 Procent), die mässige (über 25 bis 35 Procent), die hohe (über 35 bis 45 Procent) und die höchste Sterblichkeit im ersten Lebensjahre (über 45 bis 55 Procent). Innerhalb dieser vier Gruppen waren sodann, mit Zugrundelegung einer Specialkarte von Bayern, die geographisch zusammenhängenden Gebietstheile zu ermitteln. Dadurch entstand umstehende Tabelle, welche die in den Specialtabellen der einzelnen Aemter enthaltenen Nachweisungen in wissenschaftlich brauchbarer Gruppirung nach natür-

lichen Bezirken unter Beifügung weiterer Nachweisungen über die Sterblichkeit nach Monats-Gruppen und anderer statistischer Vergleichs-Behelfe enthält.

Nebenstehende Tabelle bedarf nun einiger Erläuterungen: Die erste Spalte enthält die genaue Bezeichnung der einzelnen natürlichen Gruppen der Kinder-Sterblichkeit, wie dieselben in geographisch geschlossenen Bezirken auftreten.

In der zweiten und dritten Spalte ist die Bevölkerung und das Areal derselben angegeben. Die einzelnen geographisch geschlossenen Complexe sind hienach von sehr verschiedener Grösse.

In der vierten Spalte ist die Bevölkerungsdichtigkeit der einzelnen Bezirke nachgewiesen, wobei sich herausstellt, dass im Grossen und Ganzen mit der Abnahme der Dichtigkeit der Bevölkerung die Kinder-Sterblichkeit steigt; die Ausnahmen hievon finden sich eigentlich nur in Gebirgs-Bezirken, welche bei geringer Bevölkerungs-Dichtigkeit geringe oder doch mässige Kinder-Sterblichkeit zeigen.

Die fünfte Spalte gibt die Ziffer der allgemeinen Geburts-Häufigkeit. Hier zeigt sich als Regel, dass die Bezirke mit der höchsten Kindersterblichkeit eine ausserordentlich hohe Geburts-Ziffer haben. Auch in den Bezirken der hohen Kinder-Sterblichkeit findet sich eine hohe, über dem Landes-Durchschnitte stehende Geburts-Ziffer; nur das westliche Alpenvorland weicht etwas hievon ab, indem es bei geringerer Geburts-Ziffer dieselbe hohe Kindersterblichkeit, wie im Allgemeinen die schwäbisch-bayerische Hochebene, hat. Noch deutlicher zeigt sich bei der Gruppe der mässigen Kindersterblichkeit die Ausnahmsstellung des Alpengebietes, indem es bei der bedeutendsten in diese Gruppe fallenden Kindersterblichkeit die geringste Geburts-Ziffer besitzt, die überhaupt in irgend einem der geographischen Bezirke sich vorfindet. In der Gruppe der geringen Kindersterblichkeit finden sich, abgesehen von der so eben berührten Sonderstellung der Alpen, alle Bezirke mit geringer Geburts-Ziffer zusammen. Berechnet man nun, wie Viele bei gleicher Bevölkerungs-Ziffer in das zweite Lebensjahr eintreten, wie sich also der

ısjahı

| im ...ne. | | im 1. Lebensjahre Gestorbene. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| [illegible] | [illegible] | ...en. | ...n. | ...en. | ...ne. | ...r. ...ne. | |
| 8,5 | 6,2 | 39,6 | 42,4 | 36,6 | 39,0 | 42,5 | |
| 9.0 | 7,7 | 39,9 | 41,3 | 38,5 | 39,0 | 45,5 | |
| 8.8 | 5,0 | 38,3 | 40,9 | 35,7 | 37,3 | 41,7 | |
| 8,7 | 5,5 | 38,7 | 41,3 | 36,2 | 37,8 | 42,3 | |
| 10,5 | 7,8 | 47,3 | 50,4 | 44,1 | 45,8 | 53,8 | |
| 11.0 | 7,8 | 46,7 | 48,9 | 44,3 | 43,3 | 60,3 | |
| 11,1 | 6,8 | 44,1 | 46 0 | 42,2 | 40,3 | 59.0 | |
| 10.8 | 7,8 | 46.8 | 49,4 | 44,1 | 44,3 | 57.5 | |
| 7,0 | 5,8 | 32,0 | 34,3 | 29,7 | 30,5 | 38,5 | |

Journal

schliessliche Erfolg in Herstellung einjähriger Menschen stellt, so erhält man für die vier Gruppen der Kinder-Sterblichkeit folgendes Resultat:

| Gruppen. | Auf 1000 Einw. treffen jährl. in d. 2. Lebensj. Eintretende |
|---|---|
| Geringe Kindersterblichkeit | 27,7 |
| Mässige " | 24,1 |
| Hohe " | 23,2 |
| Höchste " | 22,4 |

Hieraus ergibt sich, dass die Zahl der das erste Lebensjahr Ueberlebenden in Bayern um so geringer ist, je höher die Geburts-Häufigkeit ist, dass demnach die gesammte Mehr-Anstrengung der Gebärenden in den Bezirken mit den ausserordentlich hohen Geburts-Ziffern vergebens ist, sobald man den bevölkerungsmehrenden Erfolg derselben nur ein Jahr lang abwartet.

In der sechsten Spalte ist die Zahl der Todtgeborenen nachgewiesen, welche nach dem Durchschnitte der Periode $18^{62}/_{69}$ auf 100 Lebendgeborene trifft. Hier zeigt sich eine grosse Regelmässigkeit in der Abnahme der Zahl der Todtgeburten mit der Zunahme der Kinder-Sterblichkeit.

Die übrigen Spalten der Tabelle (7 bis 31) enthalten die Sterblichkeit des ersten Jahres nach Lebens-Monaten und zugleich nach dem Geschlechte sowie der Ehelichkeit oder Unehelichkeit der Geburt nach dem Durchschnitte von $18^{67}/_{68}$ u. $18^{68}/_{69}$. Ein tieferer Einblick in diese vielgliederige Zahlenreihe muss dem Scharfblicke des Lesers überlassen werden; nur auf die beziehungsweise Sonderbedrohung der ausserehelichen in der vierten Gruppe — der höchsten Kinder-Sterblichkeit — bitte ich hier besonders die Aufmerksamkeit richten zu wollen, indem hier nicht weniger als 57,5 Procent der lebendgeborenen Ausserehelichen im ersten Lebensjahre starben — und zwar mit einer Steigerung bis zu 60,3 Procent in dem breiten bis an die Voralpen sich anschliessenden Landstriche von der Iller bis zum Inn. Es ist diess eine Sterblichkeit, welche wohl kaum irgendwo in grösseren, namentlich ländlichen

Bezirken erreicht wird. Hier kann wohl Niemand daran zweifeln, dass Tausende der Geborenen als Opfer der selbstbewussten Tödtung und des langsamen Mordes fallen. In einzelnen Bezirken erreicht aber die Sterblichkeit der aussereheliehen Kinder einen noch höheren Grad; so treffen in den oberbayerischen Bezirksämtern Ebersberg und Bruck 70,7 bez.weise 75,4 Sterbfälle im ersten Lebens-Jahre auf 100 Geborene! Hier ist Abhilfe von Seite der Beamten, der Geistlichen, der Aerzte und überhaupt der Menschenfreunde dringend geboten.

In einer früheren Uebersicht wurden die Haupt-Todesursachen nach Monatsgruppen und Regierungs-Bezirken aufgeführt. Es erscheint nun zweckmässig, dieses Material auch nach natürlichen geographischen Bezirken zu bearbeiten. Hiedurch entsteht folgende Tabelle, in welcher jedoch der Vereinfachung wegen nur die grösseren Gruppen (mit Weglassung der kleineren geographischen Bezirke) aufgenommen sind.

| Gruppen der Kindersterblichkeit. | Nach dem Durchschn. der Jahre $18^{67}/_{68}$ u. $18^{68}/_{69}$ starben jährlich an | | | | Von 100 Lebendgeb. starben nach d. Durchschn. der Jahre $18^{67}/_{68}$ u. $18^{68}/_{69}$ jährl. an. | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Lebensschwäche. | Durchfall. | Fraisen, Eclampsie. | Abzehrung (Atrophie). | Lebensschwäche. | Durchfall. | Fraisen, Eclampsie. | Abzehrung (Atrophie). |
| | Erster Lebensmonat. | | | | | | | |
| [G]eringe Kindersterblichkeit. | 1,292 | 144 | 1,447 | 138 | 2,55 | 0,28 | 2,85 | 0,27 |
| [M]ässige " | 2150,5 | 426,5 | 2,759 | 625,5 | 3,85 | 0,76 | 4,93 | 1,12 |
| [H]ohe " | 2,269 | 947 | 2937,5 | 1398,5 | 4,60 | 1,92 | 5,95 | 2,83 |
| [H]öchste " | 1263,5 | 718,5 | 1943,5 | 942 | 4,60 | 2,62 | 7,08 | 3,43 |
| [K]önigreich | 6,975 | 2,236 | 9,087 | 3,104 | 3,80 | 1,22 | 4,95 | 1,69 |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | **Zweiter u. dritter Lebensmonat.** | | | | |
| Geringe Kindersterblichkeit | 174 | 239 | 827,5 | 220 | 0,34 | 0,47 | 1,63 | 0,43 |
| Mässige „ | 132 | 447,5 | 1339 | 692,5 | 0,24 | 0,80 | 2,41 | 1,23 |
| Hohe „ | 55 | 806,5 | 1420,5 | 1265,5 | 0,11 | 1,63 | 2,88 | 2,56 |
| Höchste „ | 92 | 474 | 960 | 829 | 0,33 | 1,73 | 3,50 | 3,02 |
| Königreich | 453 | 1,967 | 4,547 | 3,007 | 0,28 | 1,07 | 2,48 | 1,64 |
| | | | | **Vierter bis incl. sechster Lebensmonat.** | | | | |
| Geringe Kindersterblichkeit | 79 | 205 | 660,5 | 226 | 0,16 | 0,41 | 1,30 | 0,45 |
| Mässige „ | 24 | 343,5 | 941 | 482 | 0,04 | 0,61 | 1,68 | 0,86 |
| Hohe „ | 11,5 | 468,5 | 912,5 | 820,5 | 0,02 | 0,95 | 1,85 | 1,66 |
| Höchste „ | 14,5 | 356 | 588 | 564,5 | 0,05 | 1,30 | 2,14 | 2,06 |
| Königreich | 129 | 1,373 | 3,102 | 2,093 | 0,07 | 0,75 | 1,69 | 1,14 |
| | | | | **Siebenter bis incl. zwölfter Lebensmonat.** | | | | |
| Geringe Kindersterblichkeit | 41 | 207 | 606 | 218 | 0,08 | 0,41 | 1,20 | 0,43 |
| Mässige „ | 9 | 277,5 | 881,5 | 419,5 | 0,02 | 0,49 | 1,58 | 0,75 |
| Hohe „ | 3 | 254,5 | 718,5 | 507,5 | 0,01 | 0,52 | 1,45 | 1,03 |
| Höchste „ | 4 | 162 | 529 | 343 | 0,01 | 0,59 | 1,93 | 1,25 |
| Königreich | 57 | 901 | 2,735 | 1,488 | 0,03 | 0,49 | 1,49 | 0,81 |
| | | | | **Erstes Lebensjahr.** | | | | |
| Geringe Kindersterblichkeit | 1,586 | 795 | 3,541 | 802 | 3,13 | 1,57 | 6,98 | 1,58 |
| Mässige „ | 2,315,5 | 1,495 | 5,920,5 | 2,219,5 | 4,15 | 2,66 | 10,60 | 3,96 |
| Hohe „ | 2,338,5 | 2,476,5 | 5,989 | 3,992 | 4,74 | 5,02 | 12,13 | 8,08 |
| Höchste „ | 1,374 | 1,710 | 4,020,5 | 2,678,5 | 4,99 | 6,24 | 14,65 | 9,76 |
| Königreich | 7,614 | 6,477 | 19,471 | 9,692 | 4,15 | 3,53 | 10,61 | 5,28 |

Indem ich das Studium der einzelnen Monatsgruppen dem Leser überlasse, glaube ich nur dem Gesammtergebnisse für das erste Lebensjahr einige Bemerkungen beifügen zu sollen. Die Lebensschwäche zeigt bei den einzelnen Gruppen keine besonders erheblichen Unterschiede. Ausserordentlich bedeutend aber ist die Steigerung der Opfer, welche der Durchfall und die Atrophie in den einzelnen Gruppen zeigt; jener steigt von 1,6 Procent der Lebendgeborenen in der Gruppe der geringen Kinder-Sterblichkeit auf 6,2 Procent in der Gruppe der höchsten Kinder-Sterblichkeit, die Atrophie von 1,6 Procent sogar auf 9,8 Procent. Hierin liegt ein schlagender Nachweis dafür, dass die Hauptursache der Kinder-Sterblichkeit in verkehrter Ernährung und Pflege zu suchen sei. Aehnlich verhält es sich mit den Fraisen, welche in der Gruppe der geringen Kinder-Sterblichkeit kaum 7 Procent, in der höchsten 14,7 Procent der Lebendgeborenen hinwegraffen.

Fasst man, wie diess schon früher (S. 170—172) für die Regierungsbezirke geschehen ist, für die vier Hauptgruppen der Kinder-Sterblichkeit die drei mit Ernährung und Pflege am Meisten im Zusammenhange stehenden Todesursachen — Durchfall, Fraisen und Atrophie — zusammen und fügt man sowohl die Procente der Lebendgeborenen, die ihnen im ersten Lebensjahre unterliegen, als auch den auf sie treffenden Procentantheil von der Gesammtzahl der Todesfälle im ersten Lebensjahre bei, so erhält man folgendes Hauptergebniss:

| Gruppen. | Zahl der Sterbfälle an Durchfall, Fraisen u. Atrophie im ersten Lebensjahre (Jahresdurchschnitt $18^{67}/_{69}$). | | Von 100 überh. im ersten Lebensjahre Gestorbenen erlagen den vorbezeichneten drei Todesursachen |
|---|---|---|---|
| | im Ganzen | auf 100 Lebendgeb. | |
| Geringe Kindersterblichkeit | 5,138 | 10,13 | 49,92 |
| Mässige „ | 9,635 | 17,23 | 58,89 |
| Hohe „ | 12,458 | 25,23 | 65,13 |
| Höchste „ | 8,409 | 30,64 | 65,48 |
| Im Ganzen | 35,640 | 19,42 | 60,80 |

## II.

Nachdem wir bisher die über die bayerische Kinder-Sterblichkeit vorliegenden Thatsachen in geographischer Gliederung und unter Beifügung zeitlicher Vergleichungen dem Leser vorgeführt haben, bleibt noch übrig, den Ursachen dieser hohen Sterblichkeit im ersten Kindesalter weiter nachzuforschen und wo möglich auch einige prophylaktische Winke beizufügen.

In der Neuzeit gibt es einzelne Statistiker und Aerzte (v. Sick, Dr. Ploss und Dr. Escherich), welche den Grad der Kinder-Sterblichkeit in einen ursächlichen Zusammenhange mit der Elevation der Wohnorte über dem Meere zu bringen suchen, indem sie geradezu den Satz aufstellen, dass, je höher ein Bezirk oder ein grösseres Ländergebiet liegt, desto grösser auch die Sterblichkeit der Neugeborenen sich herausstellt, und umgekehrt. So sagt Dr. Escherich unter Bezugnahme auf Bayern*), dass die bayerische Hochebene südlich der Donau nach der kastilischen Hochebene Spaniens die höchst-gelegene und ausgedehnteste Europa's sei; diesen Elevations-Verhältnissen entsprechend sei auch die Kindersterblichkeit auf dieser Hochebene die höchste und werde von keinem anderen Lande nur annäherungsweise erreicht. Andererseits sei die Pfalz der tiefstgelegene Regierungsbezirk und habe demgemäss auch die geringste Sterblichkeit im zarten Alter. Die bisherigen Betrachtungen haben aber recht deutlich gezeigt, wie leicht in der Statistik allgemeine Durchschnittsergebnisse irre führen und wie nothwendig es ist, die Nachweisungen in zeitlicher und geographischer Beziehung zu specialisiren. Uebrigens verträgt sich diese theoretische Anschauung nicht einmal mit den thatsächlichen topographischen Verhältnissen der einzelnen Regierungsbezirke. Schon der Umstand, dass Niederbayern eine

*) Ueber die Kindersterblichkeit in ihrem Zusammenhange mit topographischen und meteorologischen Verhältnissen. Aerztl. Intelligenzbl., herausgeg. vom ständigen Ausschusse bayer. Aerzte, 1860.

höhere Kindersterblichkeit hat als die Oberpfalz, ebenso Unterfranken eine höhere als Oberfranken (vergl. S. 164), verträgt sich nicht mit obiger Behauptung; es sollte sich vielmehr das Gegentheil ergeben. Ganz unhaltbar zeigt sich aber die Theorie von dem Zusammenhange der Sterblichkeit der Neugeborenen mit den Höhenverhältnissen, wenn man auf einzelne Bezirke eingeht. Diess zeigen namentlich die oberfränkischen Städte; so hat Bamberg, nur 724′ über der Meeresfläche gelegen, im Durchschnitte der 7jährigen Periode $18^{62}/_{69}$ eine Kindersterblichkeit von 25,8 Procent, während diese in Bayreuth bei 1019′ Höhe nur 19,3 Procent und in Hof bei 1455′ Höhe nur 20,5 Procent betrug. In Oberfranken trifft überhaupt die geringste Sterblichkeit nicht in das tiefe Mainthal, sondern in das Fichtelgebirge und den Frankenwald mit bedeutender Elevation des Bodens. Ebenso haben die Rhön und der Spessart mit einer mittleren Erhebung von 1200—1400′ gerade die geringste Sterblichkeit in Unterfranken (20—22 Procent), während sie in den tiefstgelegenen Bezirks-Aemtern Würzburg und Volkach ihr Maximum erreicht (30—31 Procent). Aber auch die einzelnen Bezirke Oberbayerns sind dieser Theorie nicht günstig. So sind die im Süden gelegenen, an die Alpen-Region grenzenden Bezirke unzweifelhaft die höchst gelegenen und sollten demgemäss auch die höchste Kindersterblichkeit aufweisen; dagegen ist das nördliche, gegen die Donau sich abflachende Gebiet dieses Bezirkes das tiefstgelegene und sollte eben deshalb auch eine beziehungsweise niedrige Sterblichkeit besitzen. Und doch findet in der Wirklichkeit das entgegengesetzte Verhältniss statt. (Vergl. die frühere Tabelle über die Kindersterblichkeit in Bayern, ausgeschieden nach natürlichen geographischen Bezirken). Gerade in den bayerischen Alpenbezirken ist die Kindersterblichkeit eine beziehungsweisse geringe, in den Donau-Gegenden eine ausserordentlich hohe, und zwar zeigt sich dieser Unterschied nicht bloss in einer längeren Durchschnittsperiode, sondern in jedem einzelnen Jahre, und muss daher auf constant wirkende Ursachen zurückgeführt werden. Die Boden-Elevation an sich scheint hienach als ein für die Kindersterblichkeit entscheidender

Factor unhaltbar. Hiemit ist zugleich der gefährliche Fatalismus widerlegt, welcher die entscheidende Ursache der Kindersterblichkeit in physikalischen, vom menschlichen Willen und von der menschlichen Kunst unabhängigen Einflüssen sucht.

Es kann keinem Zweifel unterliegen und die bisherige statistische Betrachtung über die Haupttodesursachen der im ersten Lebensjahre Gestorbenen zwingt geradezu zu der Annahme, dass unter allen Factoren, welche auf die Lebensfähigkeit des Kindes nach seiner Geburt einen Einfluss ausüben, Ernährung und Pflege weitaus die wichtigsten sind. Je nachdem das Kind schon während der Säuglings-Periode in günstigen oder ungünstigen Verhältnissen sich befindet, wird hierin der Hauptgrund für das Glück oder Unglück des ganzen künftigen Menschen zu suchen sein. Nach dieser Richtung hat sich aber in vielen Ländern, ganz besonders aber in Bayern und in Süddeutschland überhaupt, ein wenig erfreulicher Einblick in das Volksleben ergeben. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass vor Allem in der Ernährung der Neugeborenen Fehler begangen werden, deren tödtlicher Erfolg den Betheiligten selbst nicht entgehen kann, die aber dennoch immer und immer wieder gemacht und als Volkssitte gewissermassen legitimirt werden. Die Sanitätsberichte, die alljährlich von den Bezirks- und praktischen Aerzten erstattet und wovon die wichtigeren, in theoretischer oder praktischer Beziehung verwendbaren Thatsachen in den „Generalberichten über die Sanitätsverwaltung im Königreiche Bayern" zusammengestellt werden, enthalten auch über diesen Gegenstand eingehende Betrachtungen, wovon wir das Wesentliche hier mittheilen wollen.

In erster Linie steht hier die grosse Unterlassungssünde, welche in der Nichtstillung der Kinder durch ihre Mütter liegt. Besonders in den Städten ist die künstliche Auffütterung die vorherrschende Ernährungsweise der Kinder; auf dem Lande wird zwar die Mehrzahl der Kinder an der Mutterbrust genährt, aber häufig wird nebenbei schon in den ersten Tagen Mehlbrei gegeben, der zudem meist schon am Morgen für den ganzen Tag gekocht wird. Uebrigens gestalten

sich diese Verhältnisse in den einzelnen Regierungsbezirken sehr verschieden. So wird namentlich aus Oberfranken und der Pfalz berichtet, dass die Nahrung der kleinen Kinder fast ausschliesslich die Brust der Mutter sei. Es kommt dort bei allen Ständen, in den Städten wie auf dem Lande, nur selten und grösstentheils wegen krankhafter Hindernisse vor, dass die Mutter ihr Kind nicht stillt. Ja die Mütter verfallen häufig in den entgegengesetzten Fehler, indem sie das Stillen der Kinder bis zu zwei Jahren und darüber hinaus fortsetzen. Es trägt dies sicher einerseits zu dem günstigen Sterblichkeitsverhältnisse im ersten Lebensjahre, andererseits aber auch zu dem beziehungsweise so frühen Verwelken des jugendlichen Blüthenreizes bei den verheiratheten Frauen nicht wenig bei.

Dagegen sind schwere Klagen über die fehlerhafte Ernährungsweisse der kleinen Kinder, wie sie in den südlichen Provinzen Bayerns, besonders in Oberbayern und Schwaben, gehandhabt wird, zu erheben. Eine stillende Frau bildet hier geradezu die Ausnahme. Alles Zureden, alle Vorstellungen wegen Verderblichkeit des Mehlbrei-Fütterns in den ersten Lebenswochen, des Zuckerwassers zum Getränke, der hässlichen Schnuller (Schlotzer, Zulp, Saugbeutel oder wie die Provinzialismen für diesen angeblichen Ruhe-Stifter, in der That aber Ruhe-Störer der zarten Kinderwelt alle lauten mögen), bei deren Anfertigung das Brod vorher gekaut und mit Zucker versetzt wird, sind erfolglos.*) Selbst die Kuh-

*) Ich kann nicht umhin, ein Erlebniss aus der Neuzeit hier mitzutheilen, welches so recht geeignet ist, das Verderbliche der Schnuller-Methode in's Licht zu setzen. Ein drei Monate altes Kind stiess bei jedesmaliger Darreichung des Breies schreckliche Schmerzenstöne aus. Die ganze das Kind umgebende Verwandtschaft hielt Rath über die muthmasslichen Ursachen dieses entsetzlichen Schreiens. Man sprach von einem organischen Fehler im Halse, von verlängerter Zunge, wodurch das Schlucken erschwert werde, und anderen Ungeheuerlichkeiten mehr und befragte mich desshalb um meine Meinung. Die guten Leute suchten den Grund in so weiter Entfernung und er lag doch so nahe! Das Kind war an den

milch wird vielen Kindern in manchen Gegenden Schwabens aus Geiz, um dieselbe zur Käsebereitung verkaufen zu können, entzogen; daher dort so häufiges Auftreten von Rhachitis, Skropheln, schwerem Zahnen, Diarrhöen und Convulsionen der Kinder beobachtet wird.

Eine grosse Verschiedenheit bezüglich der Pflege der Neugeborenen findet aber in den einzelnen Polizeidistrikten eines und desselben Regierungsbezirkes statt, worauf auch die bereits früher (S. 182) mitgetheilte Tabelle über die Kindersterblichkeit nach natürlichen geographischen Bezirken schliessen lässt. So ist die Verpflegung der Kinder im südlichen Theile von Oberbayern und Schwaben, in den von Berchtesgaden bis Lindau sich hinziehenden Bezirken, in der überwiegenden Zahl der Fälle eine naturgemässe. Das Stillen der Kinder durch die Mutterbrust ist hier häufig und wenn diess wegen krankhafter Hindernisse von Seite der Mütter nicht möglich ist, erhalten die Kleinen gesunde kräftige Milch von Kühen, die meist auf den fetten Triften der Alpen ihre Nahrung finden. Ausserdem dürfte aber noch besonders hervorzuheben sein, dass in jenen Gebirgsgegenden die Reinlichkeit mehr als anderwo gepflegt wird und es macht diese Beobachtung auf jeden Fremden den vortheilhaftesten Eindruck. Anders verhält sich die Sache im nördlichen, gegen die Donau zu sich abflachenden Gebiete von Oberbayern und Schwaben. Hier bildet das Stillen der Kinder nur eine Ausnahme, dagegen spielt der

Zapfen im Munde so gewöhnt, dass es ihn auch nicht eine Secunde lang entbehren wollte. Bei jedesmaliger Darreichung eines Löffelchens voll Brei musste natürlich dieser sonderbare Gegenstand aus dem Munde entfernt werden und obgleich er schon im nächsten Augenblicke und fast zugleich mit dem Brei wieder nachgeschoben wurde, konnte das Schreien dadurch doch nicht verhindert werden. Und so dauerte die klägliche Musik fort, bis die Fütterung vollständig geschlossen war, um nach wenigen Stunden ihren neuen Zyklus zu beginnen. Und solche Scenen ereignen sich täglich in Kreisen, die sich zu den Gebildeten rechnen! Dr. M.

Mehlbrei, möglichst dick bereitet und oft auf mehrere Tage hinaus gekocht, nebst dem ominösen Zuller die Hauptrolle. Dabei erreicht die Unreinlichkeit dort den höchsten Grad; das Bad, welches die Kinder bald nach der Geburt erhalten, ist das erste und letzte in dieser frühen Lebensperiode; die Wäsche der Kinder starrt von Schmutz, die Fenster in der Kindsstube, in welcher die Mutter ihr Wochenbett hält, bleiben sorgfältig geschlossen und so hält der Tod schon in den ersten Wochen, ja Tagen des Lebens eine reichliche Ernte, oder es wird der kindliche Organismus zu den nothwendig folgenden Zehrkrankheiten, namentlich zu erschöpfenden Diarrhöen und atrophischen Zuständen vorbereitet und die Fraisen (Gefraisch, Gichter) beschliessen die Scene.

Besonders vorwiegend tritt die Beobachtung der verschiedenartig gehandhabten Pflege der Neugeborenen in den einzelnen Bezirken von Mittelfranken hervor. In den Städten Erlangen und Nürnberg, weniger in Fürth, ist die vorherrschende Ernährungsweise der Kinder die der Mutterbrust; häufig kommen dort auch Stillammen vor. Das künstliche Auffüttern geschieht meist mit Brei, aus altgebackenem Milchbrode mit Wasser, sowie Butter und etwas Zucker gekocht: bei schwächlichen Kindern wird gerne Arrow-root zum Brode verwendet. Auch die Liebig'sche Suppe findet hier als treffliches Nahrungsmittel für Säuglinge öftere Anwendung. Fast durchgehends werden die Kinder hier mit Sorgfalt behandelt, auch bei den ärmeren Familien; ja selbst die ausserehelichen Kinder sind von ihren Müttern meist gut gehalten. Ebenfalls günstig lauten die Berichte aus den Landgerichtsbezirken Altdorf, Ansbach, Erlangen, Bibart, Leutershausen, Neustadt a. A., Scheinfeld, Uffenheim und Windsheim, wo die Neugeborenen fast alle von ihren Müttern gestillt werden. Das Baden der Kinder kommt in diesen Gegenden immer mehr in Gebrauch. Nur selten sind hier Skropheln und Atrophie. Dagegen ist die Behandlung der Kinder höchst mangelhaft in den Landgerichtsbezirken Beilngries, Eichstädt, Greding und Kipfenberg. Schon die Mütter arbeiten hier fast bis zur Geburtsstunde bei kärglicher Kost und schon nach wenigen Tagen stehen sie wieder ihrem

Haushalte vor. Hiedurch kommen schon lebensschwache Kinder zur Welt und bei den am Leben bleibenden Kindern nehmen sich die Wöchnerinnen nicht Zeit, ihnen die Brust zu reichen, vermöchten dies auch in vielen Fällen nicht, da sie selbst hiezu einer kräftigeren und nahrhafteren Kost bedürften. Die Neugeborenen werden nun mit Cichorien-Caffee ernährt und erhalten ausserdem einen 3—4 mal aufgewärmten Brei. Dabei ist das Bad nach der Geburt in der Regel das erste und letzte. Dass diese nach einzelnen Bezirken höchst verschiedene Ernährungsweise der Kinder einen hervorragenden Einfluss auf den verschiedenen Grad der Sterblichkeit habe, kann durch eine genaue Sterblichkeits-Statistik nachgewiesen werden. Im Durchschnitte der sieben Jahre $18^{62}/_{63}$ bis $18^{68}/_{69}$ treffen nämlich auf 100 lebendgeborene Kinder in den zuerst genannten Bezirken, in welchen die Kinder der grossen Mehrzahl nach naturgemäss behandelt werden, 22—28 Gestorbene im ersten Lebensjahre, dagegen in den letztgenannten Distrikten, in welchen eine höchst fehlerhafte Kindespflege stattfindet, 48—54 Gestorbene.

Die sonstige Behandlung der Kinder von Seite ihrer Eltern wird zwar von den meisten Seiten als eine liebevolle geschildert, häufig jedoch Klage darüber geführt, dass bei kranken Kindern, besonders auf dem Lande, entweder zu spät oder gar nicht ärztliche Hilfe gesucht werde. Wie weit diess in manchen Gegenden geht, beweist der Bericht des k. Bezirksarztes in Abensberg (Niederbayern) für $18^{66}/_{67}$, welcher nachweist, dass von 705 in seinem Bezirke geborenen Kindern nicht weniger als 360 oder mehr als die Hälfte im ersten Lebensjahre gestorben seien, dass von diesen aber nur 10 oder kaum 3 Procent ärztliche Behandlung genossen haben. Aehnlich verhält es sich im Bezirke Kötzting (gleichfalls in Niederbayern), wo von 321 im ersten Lebensjahre gestorbenen Kindern nur 12 oder nicht einmal 4 Procent ärztlich behandelt wurden. Höchstens wird in diesen Gegenden der Rath der Hebamme erholt oder es werden auch sympathetische Mittel, Amuleten, sogenannte Fraishauben u. A. m, angewendet.

Ein weiterer Missstand, der besonders auf dem Lande

obwaltet, muss hier zur Sprache gebracht werden, nämlich die Kirchentaufe. Die Neugeborenen werden zu jeder Jahreszeit und unter allen Witterungsverhältnissen schon wenige Tage, ja selbst Stunden, nach der Geburt und oft eine ganze Stunde weit zur Taufe in die Kirche getragen und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass hieraus schwere, ja bei schwächlichen Kindern selbst tödtliche Leiden entspringen. Es wäre daher vom sanitätlichen Standpunkte aus sehr zu wünschen, dass im Winter die Kirchentaufe aufgegeben und dagegen die Haustaufe eingeführt würde, und es ist erfreulich, aus den Sanitätsberichten zu entnehmen, dass die Regierung der Oberpfalz mit der kirchlichen Oberbehörde ins Benehmen getreten ist, um die Beseitigung der Kirchentaufen in der kalten Jahreszeit und eine Erleichterung der Haustaufen zu erzielen. In der That ergibt sich für Bayern, wenn man die Kindersterblichkeit mit den Confessionsverhältnissen der Bewohner vergleicht, dass die höchte Kindersterblichkeit in keinem vorwiegend protestantischen Bezirke vorkommt; gerade bei den Protestanten aber findet die Kirchentaufe in der Regel später statt als bei den Katholiken. Auch in Schweden wird nach Dr. Berg die Taufe in der Regel sehr spät nach der Geburt, zuweilen selbst erst im 7. oder 8. Monate vorgenommen, und diesem Umstande schreibt der genannte Statistiker und Arzt ganz besonders die geringe Kindersterblichkeit in Schweden zu. Es dürfte dies allerdings zu weit gegangen sein, denn gerade in Schweden stillen fast alle Mütter, selbst die der reichen Klassen, ihre Kinder, und gegen diese einzige Thatsache müssen alle übrigen aetiologischen Momente, welche auf die Kindersterblickeit von Einfluss sind, in den Hintergrund treten.

Einige weitere Missstände wollen wir hier nur vorübergehend erwähnen. Die Reinlichkeit in der Kinder-Wäsche dürfte weit grösser sein und ein häufigerer Wechsel derselben stattfinden. Zur besseren Jahreszeit haben die Kinder zwar häufig den Genuss der freien Luft, in der kälteren Jahreszeit aber kann der Aufenthalt in dem einzigen, gewöhnlich stark geheizten und fast nie gelüfteten Wohnzimmer nicht vortheilhaft auf die Gesundheit der Kinder einwirken.

Der Gebrauch der Wiegen ist noch allgemein und wird bei der Vorliebe zum Althergebrachten schwer abzuschaffen sein. Dass viele Eltern noch immer in dem Wahne stehen, dass bei den krankhaften Zufällen der Kinder mit Arzneien nichts auszurichten sei, wurde bereits erwähnt; ausser den Hebammen könnten auch die Ortsgeistlichen auf die Landleute in dieser Beziehung wohlthätig einwirken. Freilich ist hier in vielen Fällen auch Indolenz und Gleichgiltigkeit, ja sogar Absichtlichkeit im Spiele und bekannt ist der Trost so mancher Eltern beim Verluste ihrer kleinen Kinder, dass sie nunmehr „einen Engel im Himmel" haben.

Es liegt der vorwaltend statistischen Aufgabe, die wir uns gestellt haben, etwas ferne, Vorschläge zu machen, auf welche Weise allen diesen Uebelständen abzuhelfen und namentlich die ganze Ernährung der Neugeborenen auf dem leichtesten und sichersten Wege geregelt werden könnte. Nur Eines glaube ich andeuten zu dürfen, was wohl leicht ausführbar wäre: die Hebammen dürften anzuweisen sein, in ihren Hebammen-Tabellen, welche sie periodisch an die Bezirksärzte erstatten, pflichtgemäss anzugeben, wie viele der von ihnen Entbundenen ihre Kinder selbst stillen und wie lange sie das Säugungsgeschäft voraussichtlich fortführen werden. Werden diese Angaben eine Zeit lang gleichmässig fortgesetzt, so sind die Bezirksärzte im Stande, zu berechnen, wie viele von 100 Müttern ihre Kinder selbst stillen und das Ergebniss dann alljährlich in den zu erstattenden Sanitätsberichten niederzulegen.

Schätzenswerth sind in dieser Beziehung die vom k. Bezirksarzte Dr. Frank zu München jeden Monat erstatteten Berichte über Geburten, Trauungen und Sterbefälle in München, die auch im „bayerischen ärztlichen Intelligenzblatte" veröffentlicht werden. In diesen Berichten ist bei den im ersten Lebensjahre Gestorbenen angegeben, wie viele davon an der Mutterbrust und wie viele ohne Mutterbrust ernährt worden sind. Leider ist aber hieraus nicht zu ersehen, wie viele Kinder überhaupt von ihren Müttern gestillt und wie viele künstlich auferzogen werden. Immerhin sind diese Angaben auch bei solcher Beschränkung nicht ohne Werth,

wesshalb ich das Ergebniss für die letzten drei Jahre, 1868 bis 1870, hier mittheilen will:

| Beobachtungs-Jahre. | Im ersten Lebensjahre Gestorbene. | Darunter waren | | Von 100 im ersten Lebensjahre Gestorbenen waren | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | an d. Mutterbrust Ernährte. | ohne Mutterbrust Ernährte. | an d. Mutterbrust Ernährte. | ohne Mutterbrust Ernährte. |
| 1868 | 2804 | 296 | 2508 | 10,6 | 89,4 |
| 1869 | 2539 | 408 | 2131 | 16,1 | 83,9 |
| 1870 | 2986 | 527 | 2459 | 17,6 | 82,4 |
| Summa | 8329 | 1231 | 7098 | 14,8 | 85,2 |

In München betragen demnach die Sterbefälle der Brustkinder nur etwa den sechsten Theil der mutterlos auferzogenen Kinder. Dass aber alle ohne Mutterbrust ernährten Kinder überhaupt das Sechsfache aller Brustkinder betragen können, ist — zur Ehre der Münchener Frauen sei es gesagt — doch nicht wohl anzunehmen. Uebrigens hat die Sterblichkeit unter den Brustkindern gegenüber den mutterlos Auferzogenen in den letzten drei Jahren zugenommen, — vielleicht weil das Selbststillen häufiger wurde, vielleicht aber auch weil früher die bezüglichen Aufzeichnungen weniger genau waren.

Ein weiteres Mittel zur Verringerung der Kindersterblichkeit dürfte darin bestehen, dass namentlich in solchen Gegenden, wo die Sterblichkeit der Kinder fortwährend eine sehr grosse ist, eine populär verfasste Anweisung über Ernährung und Pflege der Neugebörenen auf Gemeinde-Kosten gedruckt und in möglichst weiten Kreisen vertheilt würde. In dieser Beziehung wäre die sehr praktische Schrift des leider zu früh verstorbenen Professors Dr. Breslau zu Zürich: „Anweisung zu einer vernunftgemässen Ernährung und Pflege der neugeborenen Kinder bis zum vollendeten ersten Lebensjahre“ sehr zu empfehlen; dieselbe wurde im Kanton Zürich auf Kosten des Kantons in Tausenden von Exemplaren vertheilt. Auch die kleine Flugschrift: „Die Kindersterblichkeit in Württemberg. Ein Mahnruf an das Volk. Stuttgart, 1868“ darf als vortreffliche populär gehaltene Anregung in dieser

Beziehung betrachtet werden. Dieselbe wurde von Obermedicinalrath Dr. v. Cless im Auftrage des k. württembergischen Medicinal-Collegiums verfasst und auf amtlichem Wege in weiten Kreisen verbreitet. Auch die Geistlichkeit könnte durch Belehrungen auf diesem Gebiete sich grosses Verdienst erwerben.

Gegenüber den bisher erörterten Hauptursachen der Kindersterblichkeit, nämlich den Fehlern in der ersten Pflege und Ernährung, erscheinen alle übrigen Einflüsse, denen man eine gewisse Bedeutung zuschreiben könnte, als sehr untergeordnet und sogar als höchst problematisch. Die Unhaltbarkeit der Theorie von der Höhe der Wohnorte über dem Meere und deren Beziehung zur Sterblichkeit der Neugeborenen wurde bereits nachgewiesen. Aber auch andere mehr sociale Einflüsse, wie Nationalität, Standes- und Erwerbs-Verhältnisse, Vermögensverhältnisse u. s. w, müssen entweder als ganz unwirksam von der Hand gewiesen werden, oder es fehlt genaues statistisches Material, um Vergleichungen anstellen zu können. Nur das Eine möge noch hervorgehoben werden, dass bei den Israeliten in der That die Kindersterblichkeit, so weit sie constatirt wurde, bedeutend geringer zu sein scheint als bei der übrigen Bevölkerung derselben Wohnplätze. So betrug dieselbe in Baden bei den Israeliten nur 15 Procent gegen 26 Procent bei der Gesammtbevölkerung. In Bayern wird zwar die Kindersterblichkeit bei den Israeliten nicht besonders erhoben, doch ist Einiges den Sanitätsberichten zu entnehmen. So wird z. B. in dem Berichte pro $18^{57}/_{59}$ aus Illertissen in Schwaben mitgetheilt, dass im Jahre $18^{57}/_{58}$ von 100 Neugeborenen der Israeliten nur 8 im ersten Lebensjahre starben, dagegen von 100 Geborenen bei den Christen 44, und zugleich beigefügt: „Israelitische Kinder besitzen auch ausser der körperlichen Schönheit und Frische einen überraschend geistigen Ausdruck, der bei den überfütterten und dabei bis zum Skelet abgemagerten christlichen Kindern vergebens gesucht wird.“ Es scheint demnach auch in diesem Falle mehr das Moment der Pflege als der Natinonalität entscheidend zu wirken. Bekannt ist ja, welche grosse Sorgfalt gerade bei den Israeliten der Kinderpflege gewidmet

wird, und dass namentlich das Stillen der Kinder bei den israelitischen Frauen allgemeine Regel ist.

Nach den bisherigen Erörterungen kann nicht in Abrede gestellt werden, dass die Pflege und erste Ernährungs- und Erziehungs-Methode der Kinder in Bayern und besonders in seinem südlichen Gebiete noch ein wunder Fleck sei, der nur nach langen Kämpfen von Seite der Aerzte und Hebammen, besonders aber durch eine bessere Volksbildung zu beseitigen sein wird. Ist freilich in Bayern das erste Lebensjahr glücklich überstanden und sind die schädlichen Einflüsse, die sich dem zarten Kindesleben höchst verderblich zeigen, überwunden, so ist von da an in den nächstfolgenden Jahren die Sterblichkeit im Allgemeinen eine geringe, besonders in denjenigen Bezirken, in denen sie während der ersten Lebensperiode eine sehr hohe war. So ist die Wahrscheinlichkeit, nach vollendetem erstem Jahre auch das fünfte Jahr zu erreichen, in Schwaben und Oberbayern um drei Fünftel grösser als in Oberfranken, und es hat ein solches Kind in den erstgenannten Regierungsbezirken sogar eine mehr als doppelt grössere Wahrscheinlichkeit, dieses Alter zu erreichen, als in der Pfalz.

Schliesslich erlaube ich mir, diejenigen geehrten Leser, welche sich mit dem statistischen Theile vorstehender Abhandlung noch eingehender befassen wollen, auf den in der Zeitschrift des k. b. statistischen Bureaus Jahrg. 1870 S. 201 und ff. veröffentlichten Artikel: „Die Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres in Süddeutschland, insbesondere in Bayern, von Dr. G. Mayr“ aufmerksam zu machen, wo dieser Gegenstand sehr ausführlich und mit vielen Zahlenbelegen versehen behandelt worden ist. Insoweit aber mehr das Interesse des Arztes hier in Frage kommt, muss ich wiederholt auf die bisher erschienenen „Generalberichte über die Sanitätsverwaltung im Königreiche Bayern“ verweisen.

---

## II. Gibt es einen Zusammenhang von Typhus mit Erdmagnetismus?

Beantwortet von Dr. S. Pappenheim, practischem Arzte zu Berlin.

In der Besprechung der Diphtheritis waren wir zu dem Resultate gelangt, dass die, gewöhnlich für ätiologisch gehaltenen, Agentien und selbst die, üblich als atmosphärische angesehenen Elemente eine genügende Erklärung nicht gewähren konnten. Dies drängte uns zu der Frage, ob der, bisher als atmosphärisches Moment übersehene Erdmagnetismus die noch unerklärte Rolle zu übernehmen vermöchte, und auf einem, allerdings mühsamen, aber bei der bisherigen, praktisch-ärztlichen Anschauung nicht zu umgehenden Weise brachten wir einige Anschauungen vor, welche in affirmativer Art die Vermuthung beantworten sollten. Dies führte aber die Nothwendigkeit mit sich, die aufgestellte Meinung auch in umfangreicherer Weise festzuhalten und von dem blossen Aperçu abzugehen. Ich wollte zu solchem Behufe eine Zymose als Paradigma wählen, über deren Diagnose man, in der Mehrzahl, ohne jeden Streit ist, weil leider auch nach Druitt's jüngst abgegebenem Gutachten die Scharlachdiagnosen unzuverlässig sind. Man verheimliche nemlich bei der Ausstellung von Attesten den richtigen Namen und gebe Bräune oder was sonst an. Daher kämen nicht alle Fälle zur Kenntniss der Behörde. Ich bin jetzt der Meinung, dass dieser Uebelstand ein Hinderniss eigentlich für die Hemmung der Krankheitsausbreitung sei und die Statistik zur Vorsicht mahne, dass aber statistische Kunst mit der Zeit vielleicht selbst den Schaden der Gesetzesübertretung überwinden werde. Nun war Typhus die einzige Zymose, über welche eine so gewichtige Autorität wie die belgische Academie der Medicin, und offenbar nach gegründeter Durchdenkung, das Urtheil ausgesprochen hatte, dass ein Zusammenhang mit Erdm. zu finden sein könnte. Doch musste man sich klar werden, auf welchem Wege

die berühmte Compagnie zu ihrem Urtheile mochte gekommen sein. Bei einer, so tief wie möglich, in den Gegenstand eingehenden Forschung gelangte man zu der Voraussetzung, dass die Methode der Wahrscheinlichkeitsrechnung die belgische Anschauung geleitet habe. Auch die hohe Ziffer, zu welcher 1847 (Typhus famelicus) die verticale magn. Intens. gelangt war, sprach dafür. Hierdurch ward die Aufgabe eine viel bestimmtere, sie ward in das Gebiet der mathematischen Berechnung verwiesen und diese hat sich als der fruchtbarste Weg gezeigt. Allein es durfte nicht vergessen werden, dass man hier leicht einseitig werden müsste, wenn man eben nur den Erdmagnetismus als Ursache des Typhus studiren wollte. Die eigentliche Aufgabe hätte von vorn herein die zu sein: Kann man den Typhus als eine Function nur von einer Grösse ansehen, oder gehen mehrere wandelbare Grössen, je nach dem Umfange und der Stellung jeder einzelnen in die Hervorbringung des in Rede stehenden Krankheitsprozesses ein und welcher Gestalt folglich wird diese Function sein? In diesem Sinne waren nun aber überhaupt die Zymosen zu bearbeiten, da er den bisherigen Schriftstellern entgangen ist und desshalb nutzlose Streitigkeiten bestehen liess. Allein für den Augenblick war eine so weite Aufgabe nicht die meinige. Ich wollte, im Anschlusse an die Diphtheritisarbeit schlichtweg darthun, dass Erdmagnetismus als ein Factor, auf kenntliche Weise, in einer Krankheit sich bemerklich mache. Vollständig den Einfluss dieses Factors nachweisen, würde nöthig machen, eine bessere Typhusgeographie, als die bisherige zu liefern. Aber, wo die Beobachtungen nicht Sache eines Arztes sein können, und wo die Viel- und Allzahl noch nicht so viel gegeben hat, dass ohne Zwang eine theoretische Erklärung das instinctmässige Arbeiten verknüpfen könnte, da ist eher Abstand zu nehmen und das Problem zu theilen. Es wurden desshalb nur zuvörderst die Materialien so zusammengestellt, dass sie sich als die Vorlagen einer algebraischen Bearbeitung benutzbar machen könnten und nun blieb die Erörterung übrig, ob der sTyphus einen Platz im Gebiete der Kinderheilkunde beanpruchen dürfe. Hierbei war von den verschiedenen Arten

des Typhus vorerst ganz abzusehen. Es ist keinen Augenblick zweifelhaft, dass man in ein paar Jahren auch die statist. Spaltung der Typhen mit Glück werde für unseren Zweck bearbeiten können und insbesondere wird die Symptomatologie mit einer glücklichen Ausbeute beschenkt werden, aber diese wohl durchdachte Arbeit muss nur erst im groben Entwurfe hergerichtet sein, die Zumeisselung und Verschönerung der Gestalt wird nachgeliefert werden. Wir sehen also für jetzt blos darauf, die Solidarität des Zusammenhanges von Typhus und erdmagnetischem Leben darzuthun, so weit dies auf Grund geeigneter Angaben erfolgen kann. (v. Anm. am Schlusse und über Lawson's pandem. Welle.)

Fassen wir die Statistik ins Gesicht. Sie ist gar mager, ohne Plan und von wenig Brauchbarkeit. Fast Alles an ihr müsste sich ändern, um sie in eine dienliche Form zu verwandeln. Allerdings kündigt Arthur Ransome zu New-Castle an, dass wir eine Registrirung der Erkrankungen, die wöchentlich ausgegeben würde, nebst Nachrichten über Virulenz und Tödtlichkeit, Art des Eintreffens der Krankheiten, Verhalten der Epidemieen, dazu die meteorologischen Erscheinungen, von Manchester und Salford aus zu erwarten hätten, und, da sie einen 10jährigen Zeitraum umspannt, nicht weniger, als 700000 Krankheitsfälle zum Inhalte habe, so dass uns in ihr das Grossartigste, dessen die Heilkunde sich bisher zu erfreuen hatte, bevorstände. Allein, wie wäre es in dem verflossenen Zeitraume möglich gewesen, eine vollendete Diagnose zu liefern und, vorläufig dieselbe als genügend angenommen, gerade diejenigen meteorologischen Beziehungen, deren wir bedürfen, beizufügen, und dies mit hinlänglicher, physicalischer Genauigkeit zu leisten? Würde sie ja doch in dem noch problematischen Falle ihres Erscheinens uns eine Vergleichung mit London, deren wir gerade am ehesten bedürftig wären, nicht gestatten und unsere Bemühungen durchaus nicht ersparen können. London erfreut der provincialen Vortheile sich nicht, gibt nur Mortalität und hat eine viel geringere Zahl Einzelfälle zur Verfügung, dagegen den Vorzug einer genaueren Erkenntniss.

Den Erdmagnetismus, seinem blossen Verlaufe nach, mit

dem Gange der Zymose zu vergleichen, wird den Aerzten das Einfachste scheinen; nicht so den Physikern, weil selbe gewöhnt sind, die Anomalieen, sogenannten Disturbances, von den regulären Variationen zu trennen und jene in solche aus cosmischen und solche aus örtlichen Anlässen, namentlich den schon oft erwähnten Erdströmen, zu unterscheiden, auf welche ärztliche Practiker zum Voraus mehr zu geben hinneigen, weil ihr physicalischer Effect, wie Thomson zur Genüge dargethan hat, ein sehr mächtiger ist. Er erledigt die Frage nach der Möglichkeit einer Einwirkung auf unsern Körper, in einer nicht zu bezweifelnden Weise, und, was er noch fordert, das wäre der Nachweis von Synchronicität mit Krankheit oder Krankheitsverlauf, und dass Erdm. im Stande sei, eine contagiöse, selbst mit Exanthem verbundene Fieberkrankheit zu erzeugen (Ostwind kann Psoriasis bewirken).

Schon unsere vorläufige Untersuchung, welche keine Trennung der normalen von der ungewöhnlichen Variation der erdmagnetischen Elemente bewerkstelligt, bietet einen auffälligen Zusammenhang, dessen Darstellung wir mittheilen werden und lässt die Ausfüllung der physicalischen Forderung als weniger belangreich erscheinen, aber immer noch probeweise zu. Sie gibt daher den Gedanken an die Hand, dass die erdmagnetischen Potenzen, die, in der historischen Zeit der Heilkunde, anerkannt eine andere Grösse als gegenwärtig mussten gehabt haben, auch anderer Wirkung fähig waren, somit im Verlaufe der Jahrhunderte, trotz constanter Qualität, doch Verschiedentliches erzeugen konnten, und, wegen ihrer fortdauernden Veränderlichkeit, noch zukünftig erzeugen werden. Solchen Falles konnte sie, was man übersah, sogenannte Spontaneität der Krankheiten bewirken. Vermochte sie überhaupt, Krankheit ins Leben zu setzen, so war die Production eines Giftes im thierischen Organismus keine Unmöglichkeit und ganz ebenso die Hervorbringung eines Contags innerhalb der thierischen Gewebe und Flüssigkeiten. Unbeschadet der Erfahrung, dass scheinbare Autogenesis durch übersehene Rückbleibsel eines Ansteckungsstoffes noch nach einer Anzahl von Jahren statthaben kann, hebt sie die, so oft erinnerte und nie hinweggeräumte, schwierige Frage

(Miss Nightingale's), woher denn die erste Entstehung der synthetischen Zymosen, deren Richardson 15 von emanirenden Substanzen ableitet (vgl. Fergus. über Glagow); schon lächerlich gewordener Pilze hier nicht von Neuem zu gedenken. Also wäre jetzt nur der Beweis practisch zu führen, dass erdmagnetische Elemente auch wirklich fähig seien, uns mit einer contagiösen Zymose zu beschenken.

Die Einwirkung des Nordlichtes, günstig bei Pocken, wie Erderschütterung bei Pocken und neuralg. Leiden, gab der Vermuthung bereits Raum, dass wir uns nicht mit einer diophantischen Aufgabe zu beschäftigen hätten. Da es den Nerven zugewandt ist und, wie der Zoster beweist, Nervenreiz mit Ausschlag verbunden sein kann, so ist die logische Möglichkeit, das Problem zu lösen, nicht von der Hand zu weisen. Aber die Lösung selbst eben fehlt uns allerdings. Wir sind über den Werth einer Hypothese noch nicht hinausgekommen, letztere ist jedoch von einer Art, dass sie die Gesammtauffassung zahlreicher Krankheiten in ein ausserordentlich einfaches Licht zu führen verspricht. J. Silbermann nennt Schnpp. Schwarmwirkung, unsere Atm. schröpfend, Erddünste aspirirend, Luft durch Electricität reinigend. — Nachdem die wasserätiolog. Typhusauffassung (ganz falsch bei Lebert) wichtig durch Parkes modificirt worden und durch meine Erfahrung noch mehr beschränkt wird, Lebert's, in von Pastau leider widerhallende Theorie bez. des bresl. Rosenbezirkes, auf Unkenntniss beruht, Meteorologie, für sich, nicht genügt, die cosmischen Phänomene sich immer deutlicher erschliessen, Lawson's Wellentheorie eine neue Bahn der Forschung bricht, so hat die Beachtung des Erdmagnetismus jetzt die Hauptansprüche, deren weiteren Werth unser Lehrs. darthun wird. J. Silbermanns Erklärung reicht für den paris. Typh. 71 nicht hin.

So hätten wir uns noch darüber zu rechtfertigen, dass wir den Typhus als Kinderkrankheit auffassen.

In letzterer Anschauung stehen wir nicht vereinzelt. David Davies hat erst jetzt erzählt, dass die neueste Typhusepidemie zu Bristol von 2 Kindern ausgegangen sei, die an Typhus entericus erkrankten und das Centrum der epide-

mischen Verbreitung unter Erwachsenen wurden. Aber die Erfahrung, dass Typhus Kinder befalle (z. B. in Reykiavik), ist schon viel älter, ob sie gleich noch am Anfange unseres Jahrhunderts bezweifelt ward. Es liegt mir fern, auf historische Untersuchung einzugehen, nur die Gegenwart soll uns beschäftigen. Russell Reynolds System of med. geht so weit, den Typhus selbst als eine, dem kindlichen Alter vorherrschend zukommende, Krankheit anzusehen, (so auch in Masschts., Paris 1871); Meigs und Pepper geben in der 4. Ausgabe ihres 1870 erschienenen Handbuches die pädiatrische Geschichte des Typhus, datiren sie von Louis, aus dem Jahre 1839 und v. Rilliet's These 1840 und dessen Maladies des enfans II (S. 663 und 739), endlich dem Journal des connaiss. médico-chirurg., in welchem Tauprin den Anlass zu reichlichen Beobachtungen nahm. Nach Meigs-Pepper ist der infantile Typhus oft mit Febris remittens verwechselt worden, das allerdings bei Kindern, meist des 1. Lebensjahres, selten im 2., oft zwischen 3—8 Jahren, wo auch ich ihn beobachtet, vorkommt; maximal sei er zu 8 – 11 Jahren und öfter bei Knaben, als bei Mädchen (3:1), was man jedoch nicht allgemein annähme. Contagiöse Verbreitung komme bei Kindern nur zuweilen vor und dann blos bei mildem (? Pm.) Typhus; epi- und endemisch ereignen Typhen sich öfters und unter verschiedenen Abarten, Grundformen und Strengen. Sein Verlauf sei wie beim Erwachsenen. Gefahr hange von den Symptomen ab. Als Einleitung dienen meist etliche Tage, die Fieber, Hauthitze, Verdauungs-, Puls und nervöse Symptome böten. Mitunter erfolge Nasenbluten. Eigenthümlichkeiten böten die Genesungszeit, Krankheitsdauer und Prognose. Sterblichkeit sei geringer, als bei Erwachsenen, weil gewöhnlich die Erscheinungen nicht so gefahrdrohend, der Typhus weniger und, bei mildauftretenden Fiebern, kaum je heftig. Schwere Fälle hätten, unter guter Hygiene, eine Sterblichkeit von 5—10%. — Vorläufer insbesondere dauerten etliche bis 10 Tage, unter Müdigkeit, Hinfälligkeit, Abneigung vom Spielen, Verlorengehen des Appetits, unruhigem Schlafe, Kolik bei lockerem Stuhle. Der eigentliche Anfall trete fieberhaft auf, sei selten continuirlich, vielmehr 5—6 Tage lang mit besonders morgendlichem Nachlasse; gegen Nacht bisweilen

andauernd. Die Haut heiss, der Puls frequent; es folgt Unruhe. Das Kind bei Tage stumpf und schmachtend; anhaltende Appetitlosigkeit wird endlich vollständig. Viel Durst. Geneigtheit, besonders nach dem Essen zu erbrechen(?). Das Erbrechen bei Manchen oft und spontan; die Zunge feucht, in der Mitte weisslich-gelb. War nicht schon der Stuhl lose, so werde er es; der Unterleib gross und tympanitisch; (weicht d. Bhdl. Pm.) die rechte Iliacalgegend am Ende der ersten Woche leicht empfindlich. Rasch gehen die Kräfte verloren, nach etlichen Tagen auch die Lust, das Bett zu verlassen; der Athem wird jähe, oft mit tönendem Rasseln und schwachem, trocknem Husten. Der Puls ist rasch, aber selten über 110. Der Gesichtsausdruck wird dumm, lauschlos, nur zeitweise und zwar bei Delirien aufgeregt. Sonst aber nimmt das Kind wenig Notiz von der Umgebung, ist Nachts (— also zur Zeit, wo das Maximum der Magnetabweichung nach Ost—Pm.) zu Gehirnstörung geneigt, spricht scharf gellend, oder redet Sinnloses. Ende der 1. Woche kommt Ausschlag zum Vorscheine, zuerst am oberen Theile des Bauches (Spuren P.); kleine, flache, ovale Flecke, blassroth, dem gelindesten Drucke weichend, nachher rasch wiederkehrend. Ernstlicher wird die 2. Woche, das Fieber hält dann an, die Hitze erhöht sich auf 102—5°F; der Morgen gibt Nachlass; Schweiss nicht selten profus, aber nicht critisch; der Puls 120, 150—160, dabei verkleinert und schwach; die Respiration eilig; bei Lungencomplication sehr rasch und flach; der Husten häufig unbequem; Schleim reichlich; Rasseln; am unteren, hinteren Lungentheil subcrepitirend. Das Erbrechen lässt nach, flüssige Nahrung wird beibehalten; die Zunge bekommt schweren Belag, wird trocken und im Centrum bräunlich, oft feucht und gelblichweiss; der Durst nimmt ab, weil die Wahrnehmungsfähigkeit sich abstumpft. Kaltes, angebotenes Wasser macht lüstern; Durchfall bleibt(?); der Stuhl ist ockergelb und flüssig, (nicht ganz—P.); der Leib ist mehr trommelartig, äusserst gespannt, Harn und Stuhl gehen oft (? P.) unwillkührlich ab und bei Bewusstlosigkeit. Der

---

*) Macht selbst Cyanose der Oberschenkel und Arme— Pm. s. Anm. 2. climat. Unterschd. (Beulen bei Typhoid.)

Urin ist sehr roth und sparsam; Ausschlag reichlich. Verschwinden Flecke, so kommen Nachschübe an(?). Sudamina, besonders bei starkem Schwitzen. Das Gemüth wird immer stumpfer. Muntern kann man das Kind nur durch lautes Sprechen. Delir. ist etwas Gewöhnliches, namentlich zur Nachtzeit; selbst bei jungen Kindern. Sie sind unruhig, schreien scharf(?) und sinnlos; ihr Gesicht hat einen wilden Ausdruck. Aeltere murmeln, wollen selbst das Bett verlassen. Unregelmässige Muskelbewegungen, Flockenlesen und Sehnenhüpfen sind selten; nur bisweilen selbst krampfhafte Starre am Stamme oder an den Gliedmassen, oder umgekehrt Convulsionen. So in der gewöhnlichen und milden Form; sie tritt allmählig ein. Kommt sie plötzlich, heftig, vom Anfange an, nach kurzen Vorläufen, so ist bisweilen bei älteren Kindern anfangs Frost, oder nur Schwäche, Mattigkeit, Trunkenheit; 2—3 Tage lang oft Brechen, Delirien, heftiger Kopfschmerz, oder Stumpfsinn (hebetudo), hohes Fieber mit morgendlichem Nachlasse, abendlicher Verschlimmerung; der Schlaf unruhig und gestört: scharfes Schreien, oder unzusammenhängendes Sprechen; Puls und Athem rasch, die Haut schnell heiss, 103—5°F. am Ende der 1. Woche. Gehirnstörung maskirt die Unterleibszeichen. Der Stuhl oft etliche Tage angehalten, wie bei acuter Hirnstörung. Am Ende der ersten Woche tritt die volle (?) Heftigkeit ein, das Fieber wird fast anhaltend, hat morgens nur wenig Nachlass; die Haut trocken und heiss — tiefer Stupor, aus dem das Kind nur schwer erweckt wird. Nachts Unruhe, Umherwerfen, geräuschvolles Delirium. Der Puls sehr häufig und schwach; das Athmen rasch und meist bronchial. Erbrechen legt sich, der Leib ist trommelartig, Durchfall dabei reichlich und unwillkürlich; der Urin zurückgehalten, oder unbewusst und nur tröpfelnd abgehend. Oft Nasenbluten und Rosa-Ausschlag. Die 2. Woche wird ernstlich, bringt selbst den Tod, oder tiefen Stupor von 8—10 Tagen Dauer; Sehnenhüpfen, Muskelzittern; Lippen- und Zahnschmerz, Zungenzittern, braunkrustige Trockenheit. Unterleib tympanitisch; der Stuhl häufig und dünn, unwillkürlich; rennender, schwacher Puls und 130—160. Respiration seicht, unvollkommen und durch passive Lungencongestion, mit sub-

crepitirendem Rasseln; der Urin zurückgehalten; dunkelfarbig, selbst eiweisshaltig. Allmälig hebt der Zustand sich zur Genesung, am Ende der 3. Woche. Günstigen Falles tritt Nachlass in den schweren Symptomen schon den 15.—21. Tag ein. Der Ausdruck wird mehr natürlich, selbst lächelnd, vergnügt, dazu gesellen sich Bewusstsein und Besserung. Der Zungenbeleg lockert sich, wird feucht, löst sich ab. Appetit kehrt langsam wieder, die Leibspannung mindert sich, der Stuhl tritt mit Bewusstsein und Willkür ein. Das Aussehen wird allmälig gesund. Unruhe und Delir hören auf, der Schlaf wird ruhig, erfrischend, das Fieber lässt nach, die Wärme fällt ab, Morgens und Abends verschieden.*) Die jetzt beginnende Genesung geht, wo nicht Complicationen zugegen waren, rasch vorwärts, bringt aber viel Abmagerung und äusserste Schwäche, besonders der Verdauung. Ohne Ursache, oder durch Gefährdung, Anstrengung, indiscrete Diät, (und Unterlassungen P.) können Rückfälle erfolgen und einen vollkommenen Anfall mit Ausschlag und Diarrhöe bringen. In sehr schweren (besonders toddrohenden) Fällen wird der Zustand immer schlimmer und namentlich, wenn nicht Tod erfolgt, Ende der 2. Woche. Nervensymptome markiren sich. Tiefer Stupor, selbst wahres Coma, oder ein Stupor, unterbrochen von heftiger Aufregung mit Schrei, oder Anstrengung, das Bett zu verlassen; oder Muskelreize, Bettzupfen, allgemeine Convulsionen. Der Puls rasch und klein, das Athmen überstürzt und geräuschvoll: oft ausgedehnte Bronchitis, oder hypostatische Pneumonie. Selten Erbrechen, oft aber Schluchzen und beklemmend (Durst — P.). Der Leib enorm (?) ausgedehnt; Stuhl häufig und unwillkürlich, bisweilen blutig. Dazu an Druckstellen Decubitus. Unter Stupor, der Tod, auch wol unter Zeichen von Lungenverstopfung, oder von Complication. Als besondere Symptome wären zu nennen: Bisweilen durchweg erhaltenes Bewusstsein; der Gesichtsausdruck schwer und stupid, dumpf (dull), trunken (dozy) bei Tage; gegen Nacht bisweilen gleich Nachmittags 2. P.) Fieberhaftigkeit und Unruhe. Schlaf gestört durch häufiges Erwachen. In schweren Fällen ist

*) Wunderlich.

der Gesichtsausdruck eigenthümlich, das Auge stumpf (dull) und leer; oder, bei Delir, glänzend und aufgeregt. Die Wangen roth umschrieben, die Lippen trocken und pergamentartig (parched); das Antlitz ohne Bewegung. Oft Kopfschmerz; nur nicht immer erkannt, besonders anfangs; (wo Delir, da hört, nach Jenner, die Stumpfheit (hebetudo) sammt Taubheit auf); selten vor der 2. Woche, dann aber heftig. Lautes Schreien, oder Murmeln ohne Zusammenhang. Heftiges Ringen, das Bett zu verlassen, die Delirien, selten anhaltend, sind Nachts am deutlichsten. Bei Tage*) herrscht tiefer Stupor, selten wirkliches Coma, Sehnenhüpfen und Flockenlesen; die Muskeln sind starr und nur wo Schwäche herrscht? Nur wenige Kranke haben allgemeine Convulsionen, aber nur zu Anfange, und genesen nach selben, wo solche nicht erst am Ende als Todesboten eintreten. Immer sind sie von Bedeutung. Einmal sah West sie 2 Tage anhalten und in der Mitte der 3. Fieberwoche; dann folgte eine 4 Tage andauernde Hemiplegie, Bewusstlosigkeit, und etliche Tage hindurch vor den Convulsionen; hierauf Genesung. — Complication ist selten. Anfangs Husten und Bronchitis, diese hernach verbreitet; statt ihrer verzögert Pneumonie, die öfter hypostatisch, als entzündlich ist, die Krankheit und vermehrt die Gefahr. Seltener noch im Vergleiche ist Pleuritis oder gar Durchbohrung. (Rilliet sah selbe mit Convulsionen). Darmblutung aber ist oft (bei Hillier in $^4/_{20}$ Fällen), und gewöhnlich böse, ereignet sich aber auch in milden Fällen und kann Genesung bringen. Ohrenschmerz hat man auf der Höhe der Krankheit häufig; bisweilen kommt nach ihm eitriger Ausfluss. Selten ist Schaafskopt (Parotitis). Nur mitunter sah man Phlegmasia alba dolens; wenig Frost, nie (? Pm.) Decubitus und bei Flockenlesen; dagegen bisweilen Scheidenbrand, auch Angina, Laryngitis membranacea. Urin hin und wieder eiweisshaltig (in Fällen von Nierencongestionen); sehr selten Bright; Oedem nicht gewöhnlich, selbst wo am 5. Tage, und auf 1 Woche lang, Albuminurie sich einstellt. Späteres Oedem ist Folge von Hydrämie und schwachem

---

*) Also wo westliche Declination die vorherrschende.

Kreislaufe, rubricirt, bei Manchen, unter „febris remittens,“ ist aber nicht von Malaria, also nicht aus örtlichen Ursachen, was wir auch von Prior hörten. Ob, solchen Falles, Erdströme ohne Einfluss seien, hat noch Niemand erörtert, obgleich die Jahre 1857—59 sich vortrefflich dazu geeignet hätten. — Nur selten complicirt Malaria als Typhomalariafieber. Seltener gesellen andere Exantheme sich dazu und in der Genesungsepoche. So Variola, Rubeola, Scarlatina; diese aber nehmen bisweilen ihren gewöhnlichen Verlauf (vgl. Simon in Hamburg 1872). Tuberkeln sind angeblich oft, doch Folge schwacher Constitution und Erblichkeit; zeitweilig hielt man den Anfang einer acuten Tuberculose für Typhoid. — Die Genesung geht langsam und ungewiss vor sich. — Von den übrigen Zeichen halte ich die von West angegebenen täglichen 2 Remissionen und 2 Exacerbationen für belangreich, wenn man nur überhaupt über ihre Constanz und Tagesstunde Etwas wüsste; denn in der Regel exacerbirt das den ganzen Tag hindurch dauernde Fieber nur des Abends und wird inmitten der 2. Woche remittirend, bekommt dann auch einen morgendlichen Abfall, über dessen genauen Eintritt gleichfalls nichts feststeht. — Schweiss ist im Typhus des Kindes relativ mehr, als bei Erwachsenen; auch dies mag wohl sich bei mageren und fetten nicht gleich verhalten. Durst währt so lange, bis das Gemüth sich abstumpft; nur wird angebotenes Wasser noch angenommen. Selten ist die Zunge sordesbedeckt. Brechen nicht allzuoft, zieht sich bis in die 2. Woche hinein und spiegelt tuberculöse Hirnhautentzündung vor. Von Nahrung geht viel unverdaut ab. Dem Stuhle ist zuweilen Blut beigemischt, das, nach meiner Erfahrung, nicht stets tödtliche Bedeutung hat. Nie ist der Unterleib eingezogen; doch will man ihn so dünn gesehen haben, dass die Darmwindungen durchblickten. Urinverhaltung kann Chatheterismus nöthig machen. Der Puls steigt bis 180. Sonores und pfeifendes Rasselgeräusch in beiden Lungen. — Dass der Puls kaum je irregulär ist, scheint mir wenig zu bedeuten, weil ich dies Symptom, mindestens bei Erwachsenen und Bejahrten, auch von einem fast gleichgiltigen Werthe sah. —

So schön, im älteren Sinne, die americanische Beschreibung auch ausfiel, so eignet sie sich nicht zur Entscheidung der Fragen, ob das Typhoid durch fertiges, oder ein mittelst äusserer Agentien gebildetes Gift entstehe, und der Erdmagnetismus irgend welchen Einfluss auf den Gang der Krankheit verübe. Wunderlich, der allerdings nur den erwachsenen Zustand vor Augen hielt, hat mit viel grösserer Aufmerksamkeit das Tagesperiodische des Typhus studirt und sich nur leider zu ausschliesslich den Wärmemessungen zugewandt, sodass vielleicht zufällig etliche Bezüge zu den Perioden der erdmagnetischen Elemente sich entlocken lassen, aber eine vollständige Beurtheilung des Gegenstandes nicht gestatten. —

Bei diesem Unterlassen des ätiologischen Studiums ist nun auch die Therapie bloss nach den vagen Rücksichten früherer Manier aufgefasst worden. Sie umfasst vom hygienischen Gebiete: flüssige Diät, verdauliche Dinge; gegen hohes Fieber, Ammon. acet. sol. und Salpeteräther, was sie bei Husten mit Syrup. Ipeca. verbindet. Ausserdem schreibt sie tägliche Waschung mit lauem Wasser und etwas Weinessig vor; täglich oder 2tägig, ein 65—75° F. (+ 14½—19° R.) warmes Bad, auf etliche Minuten lang; gewährt bei gastrischer Reizung, selten sogar bei Unverdaulichkeit, etwas Nahrung. Gegenreize und Sinapismen aufs Epigastrium kommen ebenfalls an die Reihe. Erbrechen wird durch Ipe. eingeleitet. Bei Verstopfung wird mild laxirt, und durch kleine Gaben; in der ersten Woche, mittelst Ricin. (böse!), oder Syr. Rhei arom. (Schon nicht ganz wohlfeil. Warum nicht das ohnehin bessere Natr. phosphoricum? Calom. Hjltl.) Spontane Diarrhöe überlässt man sich selbst; nur wo 3—4 Stühle sind, kleine Gaben von Mixt. Calcis und pflanzliche Adstringentien mit wenig Opium, auch Plumb. acet. (giftig. Pm.). Bei markirt nervösen Symptomen nasse Tücher auf den Kopf. Gegen Aufregung warme Senffussbäder (werden von Kindern weniger, als von Erwachsenen geliebt. Pm.). Bei viel Delirien und nervöser Aufregung die Behandlung wie oben. (Secale. Pm.) Dazu kleine Gaben von Chloroform (! Pm.) (jetzt pflegt man Chloral zu 15 Tropfen anzuwenden. Pm.), nebst Aq. camphorata, selbst Opium (!) oder nach West,

Brechweinstein. Gegen Lungenleiden Sinapismen, oder Terpentin, (unbeliebt bei uns!) auf Brust; innerlich expectorirende Stimulantia (Ammon. carb.). (Ammon succin., Moschus, Zi. acet. Ozon. ▽, Baptisia tctri. (Ohio — Pm.), ac. slfrs., Rheinw. und Vegetabilien haben die Herren vergessen!) Gegen Blutung dient Salzsäure, selbst Königswasser. (Ich kam mit milderen Mitteln durch, sehe auch keinen Unterschied, je nach Art und Ursprung der Blutung gemacht). Gegen Adynamie Chinin (Mosch. P.); grosse Ga-Gaben Chinin bei Remittens und Malaria; selten (— beim Schreien —) Opium, statt des Ol. tereb. für Erwachsene. Stimulantien in kleinen Gaben, nur bei schwachem Pulse, raschem Athem, trockener Zunge. — 90,0 bis 180,0 Sherry und zu 6 Jahren selbst Brandy, (der Letztere ist bei uns zu Lande für Kinderpraxis geradezu verpönt; wo er vom Volke aus eigenem Gutdünken zarten Kindern verabreicht ward, sah ich stets nachtheilige Folgen für das geistige Leben eintreten. Der Sherry macht 1jährige Kinder sehr leicht trunken durch Gaben von kaum 1/2 Theelöffel, belebt aber oft ganz entschieden und ist besser als Tokayer, der gewöhnlich sehr reich an freier Säure ist) und selbst Erwachsenen Uebelkeit macht (vgl. Zus.).

Nachdem wir durch die folgenden Tabellen einen Zusammenhang zwischen Typhus und erdmagnetischen Elementen zur Anschauung gebracht haben, ist die Frage nicht nach dem Wie, sondern nach dem Ereignisse im Individuum aufzufassen. Waren die Vorgänge der erdmagnetischen Elemente characteristisch beim Ausbruche einer Typhusepidemie? Befolgte die Verbreitung der letzteren die Gesetze jener, je nachdem dieselben von cosmischen Potenzen, oder örtlichen Ursachen, z. B. galvanischen, seit 1841 (oder 1831?) bekannten Erdströmen regiert wurden? Zeigt sich im Verlaufe, bei Einzelkranken, Etwas, das auf die Variationen der magnetischen Elemente hindeutet? Wird die Behandlung modificirt in ihrer Wirkung, je nach dem Stande des Erdmagnetismus? Dies sind die auflösbaren Fragen und ich neige, bezgl. Intensität, dahin, der verticalen eine höhere Bedeutung beizulegen, weil sie die grösseren Veränderungen erleidet und, wie der senkrechte Druck des Windes, die grössere Kraft besitzt. Steht uns positive Beantwortung bevor, so dürfen wir die

Thatsache zerlegen und nach dem Modus des erdmagnetischen Wirkens fragen. Dies ist aber eine Nebensache. Man könnte noch weiter gehen und die etwaige Abhängigkeit des Typhus und seiner Arten von dem jeweiligen Verhalten des Erdmagnetismus an einzelnen Orten der Erde suchen. Allein das ist ein missliches Unternehmen, weil in den physisch interessantesten Gegenden der Typhus am wenigsten studirt ist. Allerdings wird Disposition ein wichtiges Moment sein und nicht Jeder wegen Erdmagnetismus typhös werden. Schwächung des Nervensystemes in Folge anhaltender Arbeiten, Leben in feuchter Wohnung, Gegend, namentlich solcher, die von feuchtem Winde beherrscht wird, Bedrängung, blosliegende Nervenscheiden sind die zunächst für erdmagnetischen Einfluss empfänglich machenden Momente. Stellen wir uns vor, ein Mensch habe durch unzweckmässige Nahrung (*Genuss* von Sand, scharfen Gemüsen, mechanisch zerstörenden Substanzen), die Oberfläche seiner Darmschleimhaut *wirklich* in necrotischen, oder dem ähnlichen Zustand versetzt, so begreift man leicht, dass die Nerven einer der Art verdünnten Schleimhaut für die Einwirkung eines sonst kaum fühlbaren Agens einen ungewöhnlichen Grad von Erregbarkeit gewinnen können, der sie zu fehlerhaften Secretionen und dadurch der Entstehung eines Giftes, dem man die weiteren Symptome des Typhus beilegt, Anlass geben. Geographie und Lebensgewohnheiten müssen vors Erste systematisch studirt werden und wenn wir die Abnutzung der Schleimhaut als ein aetiologisches Moment andeuteten, so wird die der äusseren Haut und die eines jeden anderen Organes, zunächst des Nervensystemes, ganz ebenso in Fühlung zu nehmen sein. Buchanan erklärt sich mit Bestimmtheit dafür, dass England am Typhus maximal betheiligt sei, und indem er weiter Liverpool, auch Glasgow ganz besonders hervorhebt, der Ueberhäufung durch Menschen, der vielfachen Communication, der Unreinlichkeit, Armuth, geistigen und körperli· Ueberbürdung das Wort redet, stellt er die Logirhäuser überall als die Hauptheerde der Infection auf und weist nach, wie seit der Parlamentsacte 1851, welche den socialen und Ventilationsverhältnissen gebührende (?) Rechnung getragen, die

Verhältnisse sich der Art gebessert haben, dass 1863, in jenen sonstigen Repräsentanten des Typhus, auf 1000 Häuser nur noch 24 Kranke gekommen seien. Inzwischen haben solche gang und gäbe Vorstellungen, trotz ihrer Popularität, noch nicht die geliebäugelte (erträumte) Gewissheit. Denn wie ginge es zu, dass, nachdem der Typhus in Liverpool zur Abnahme gekommen, die recurrens ebenmässig als sein Gegensatz emporgestiegen, der ja ebenfalls auf die von Buchanan aufgeführten Anlässe zurückgeführt ist. Ein und dieselbe sociale, antihygienische Ursache soll 2 entgegengesetzte, pathologische Vorgänge schaffen? Muss dabei nicht ein anderes Agens hinzugedacht werden? — und lassen wir Reiz eines Organes wirklich Grund seiner Erkrankung sein, so erwartet man das Uebel um so grösser, je grösser der Reiz, und doch bemerkt Craig, Heftigkeit des traumatischen, puerperalen Tetanus stehe nicht im Verhältnisse zur Grösse der Gebärmutterverletzung. Also bedürfen auch die eben erwähnten Vorstellungen noch eingehenderer Beweise.

Sehen wir auf erdmagnetische Aetiologie zurück, so haben wir die Stärke der Elementgegensätze mehr, als die Stärke der Elemente zu prüfen, welche wenig zu leisten scheint. Die gen. Elemente können aus ihrer angeblichen Gewohnheit, sich gleichmässig zu bewegen, heraustreten, so dass etwa die Declination stark auf-, eine der Intensitäten stark abginge, oder eine der Intensitäten sich hoch empor, die andere tief hernieder begebe. Wird in solchem Falle der Typhus heftiger werden? Wird er sich nur mehr in gelinder Form ausbreiten? Magnetische Elemente besitzen noch eine andere Art Gegensatz. 1859 wandelte die verticale Intens. im Verlaufe einer Woche sehr stark, die horizontale blieb einer gewissen Mittelzahl mehr treu. Wie verhielt damals der Typhus sich?

Wenn wir physisch noch besonders die etwaige Abhängigkeit des Typhus von Mondestagen abzuwägen haben, da wir namentlich bemerkten, dass in den Syzygien die Epidemie zunahm, wenn die verticale Intensität gering war, dagegen abnahm, wenn diese gross war, und zu Metz in diesem Jahre der Lazarettyphus am 26. März oder kurz vor

Neumond, ausgebrochen ist, so werden die geographischen Rücksichten eine nicht mindere Aufmerksamkeit herausfordern, denn es ist, beispielsweise in Sicilien, nach W. K. Corfield von Oxford, Typhoid selten, in den Tropen, nach Buchanan gar kein Typhus vorhanden, also etwa in der Nähe des magnetischen Aequators, wo die Declination = 0 *); wogegen in Grossbrittannien und Irland seine maximale Heftigkeit zu Hause sei. — Ob, wie es nach etlichen Beispielen scheinen will, die stärkere Inclination die Typhuszahl erhöhe, lassen wir zur Zeit dahingestellt **).

Während nach Prior der Typhus immer durch Contag erzeugt wird, erklärt Buchanan, die spontane Entstehung des Typhus stehe fest (bisw. P.); auffallend ist noch, dass eine erstergriffene Person glücklich durchkommen kann, aber nachfolgend typhös gewordene Prs. erliegen. Diesen neuerdings aufgestellten, vrblen. Satz kenne ich aus Erfahrung in meiner eigenen Familie, in welcher er am Anfange unseres Jahrhunderts sich zugetragen hat, während in anderen Beispielen keinerlei oder keine tödtliche Uebertragung nachfolgte. Das Erstere steht der Erfahrung entgegen, dass Contagien, je extensiver sie werden, um desto mehr an Kräftigkeit einbüssen.

Weil wir zunächst nur nach dem Was? fragen, so haben wir zuerst die erdmagnetischen Erscheinungen grosser Stürme anzusehen. 1859 war ein solcher und einer der grössten, bisher bekannten. Er dauerte vom 27. August — 6. September. In diesem 11tägigen Zeitraume war die verticale magnetische Kraft um — 0,03385 kleiner, als in dem ent-

*) Wenn es sich nachweisen liesse, dass, mit der höheren magnetischen Breite, der Typhus zunähme, so dürfte geschlossen werden, dass er ehedem, wegen grösserer, westlicher Declination häufiger war, doch mit Acht auf geographische Länge.

**) Dagegen dürfte es nicht unerspriesslich sein, zu ermitteln, ob Personen, je nach dem Wechsel ihres Klimas, aus einer Isodyname, Isocline und Isogone in die andere, und unter welchen Umständen, in Geneigtheit zu typhösen und welchen Fiebern verfallen. Kein Berichterstatter, incl. noch von Kraft-Ebing, achtete bei und nach dem Kriege darauf, bes. weg. Marseille.

sprechenden Zeitraume 1858. In der Woche 20—26. August hingegen hatte 1859 ein + v. 0,08949 und in der Woche 10—16. Sept. ein + v. 0,01020 gegen die bezüglichen von 1858; dagegen in den Uebergangstagen zur letzteren Woche 1859 noch ein Deficit v. 0,00941, nachdem der Sturm bereits vorüber war. Allerdings also ist die Verringerung der verticalen magnetischen Componente auffällig. Wir fanden uns deshalb bewogen, jener Periode, ganz besonders mit Rücksicht auf den Zweifel Aufmerksamkeit zu schenken, dass vielleicht auch Jahre, ohne galv. Erdströme alsdann eine Störung mitbringen könnten, und die genannten Ströme eine blosse Coincidenz wären. Erfahren wir ja doch noch in diesem Augenblicke, dass am 15., 20., 28. August 1870, also an Tagen, für welche man auf ausserordentliche Ereignisse gar nicht vorbereitet ist, ungewöhnlich grosse Meteore sichtbar waren, die durch ihren Glanz den Himmel weit und breit erleuchtet hätten; ihre Bewegung schien sogar durch den Wind veranlasst, da sie dessen Richtung befolgten. Dies unerwartete Erreigniss — (die Woche 12.—20. Aug. brachte in Berlin die schon nicht geringe Typhuszahl 20 mit sich; von Diphth. 10 und nur 9 in der 2. folgenden Woche, bei 15 Typh.) — gab dem Berichterstatter Anlass zu bemerken, solche Meteore kämen aus einer Höhe von 4—35 geographischen Meilen über uns, nach Alex. Herschel, Auror 4. Febr. 72, 20 gM. hoch, nach le Vaillant mit einer Schnelligkeit von $4^1/_2$ deutschen Meilen in der Secunde, was 60—120 mal mehr, als die grösste bekannte Projectilschnelligkeit sei; (150 x Nordlicht-anfangsgeschw.) das Zerspringen der Kugel in verschiedenfarbigen Massen deute auf den, in höchster Atmosphäre erfolgenden Verbrennungsprocess. Pathologisch ergab die ebenerwähnte Periode, für 1865—67 51,41, und 38 Typh. zusammen 130 = $43^1/_3$ auf die Woche, was keine minimale, aber auch keine maximale Typhusmortalität ist, bei bezüglich 0,027757, 0,03156, 0,02635, insgesammt 0,085467 = 0,028489 täglich, was gleichfalls nur eine mässig hohe vert. Int. bedeutet. Die entsprechende Woche hatte aber in den Jahren:

| | | |
|---|---|---|
| 1844 : 0.260092 | tägl. Durchschnittsgr. | 0.037156 |
| 1846 : 0.222704 | | 0.031815— |
| 1847 : 0.359456 | | 0.051351— |
| 1849 ; 0.284914 | | 0.040702 |
| 1850 : 0.007726 | | 0.001103— |
| 1852 : 0.11153 | | 0.015930 |
| 1855 : 0.07149 | | 0.01021 |
| 1856 : 0.07615 | | 0.1088— |
| 1857 : 0.06022 | | 0.00860 |
| 1858 : 0.13669 | | 0.01952 |
| 1859 : 0.12882 | | 0.01840 |
| 1860 : 0.27599 | | 0.03942 |
| 1861 : 0.07849 | | 0.01121 |
| 1862 : 0.19277 | | 0.02754— |
| 1863 : 0.21323 | | 0.03046 |
| 7 | | 15:0.35331 |

d. h. 0.02355 also 0.00493

gegen jene Zahl, so dass auch in dieser hervorragenden Woche die mittelübersteigende, pleio-magnetische Menge, eine pleiotyphöse war, worüber hinaus jedoch unsere Folgerungen nicht gehen dürfen, bis wir den Typhus jener Tage zur Zeit von und zur Zeit wo er nicht von Erdströmen begleitet, kennen werden.*) —

Eine weitere hier noch zu nehmende Rücksicht wäre die hohe und niedrige Lage der Typhuswohnungen; denn, nach Biot und Gay Lussac, nimmt der Erdmagnetismus je höher die Orte, desto mehr, obschon in kleinen Grenzen, ab. (Auch nach Glaisher?)

Bezüglich unseres aufgestellten Problemes endlich würde die beistehende Liste darthun, dass nicht alle Jahre in der letzten Augustwoche eine Erhöhung der verticalen Kraft eintreten müsse, dass also wirklich den Erdströmen der Antheil gebühre und darnach vermuthlich auch der Gang des Typhus unter der Voraussetzung modificirt wird, dass der, allerdings

---

*) Relativ war 1870 in jener Woche zu Berlin der Typhus noch etwas stärker als in London vertreten. Dass galv. Erdströme hier vorhanden gewesen seien, ist nicht zu vermuthen, weil mindestens eine etwaige Störung der Telegraphendrähte nicht berichtet wird. Ob wegen anderer geogr. L.?

nur kurze Weile beanspruchende, Erdstrom blos ein momentanes Zeichen einer länger dauernden, magnetischen Aufregung sei. Erderschütterung, weniger schon Polarlicht sind fast nur (4. und 23. Febr. 72.) von 1 Tag Wirkung.

Ohne jetzt weiter das ganze Gebiet der hergehörigen Möglichkeiten und berücksichtigungswerthen Auffassungspuncte bis zu seinem Ende durchzumustern, wollen wir hier blos die, durch vorliegende Thatsachen erläuterbaren Momente, durch die umstehenden Tabellen näher beleuchten.

Bei unseren nachfolgenden Zusammenstellungen nehmen wir nur ganz allgemeine Rücksicht auf den Typhus, ohne den Unterschieden des Geschlechtes und der, durch vorangegangene Krankheiten, oder Bastian's Heterogenese, gesetzten Disposition Rechnung zu tragen. Nun ist es, durch Untersuchungen Betke's dargethan, dass Herzkranke am wenigsten dem Typhus verfallen und Haviland's path. geographische Bearbeitung Englands, nach Vorkommen von Herzkranken und Hydropikern spricht dafür, dass Wind (und Luftdruck?) als wesentliches Moment bei den Herzkrankheiten betheiligt sei. Daraus ist weiter zu erschliessen, dass ein gleiches Verhalten des Erdmagnetismus da, wo es in von verschiedenen Winden betroffenen Gegenden auftritt, bei den daselbst ansässigen Herzkranken nicht auf constante Reaction, in Bezug auf Typhusentstehung zu rechnen habe und mutatis mutandis wird die Sache bei den am Typhus maximal betheiligten Emphysematikern gelten. Wenn z. B. die in Basel gewonnenen Ergebnisse für das Bremergebiet anwendbar sein werden, so wird es wie überhaupt bei allen in Meeresnähe liegenden Städten auf die Strassen ankommen, die mehr oder weniger von den Seewinden noch betroffen werden, ob der Erdmagnetismus noch mit voller Kraft auf ihre Typhusdisposition einzuwirken vermöge. — Da Betke die typhöse Sterblichkeit für Phthisiker mit 73,9; für Herzkranke mit 50°° aufzählt, so sind die von mir angedeuteten Umstände nicht ausser Acht zu lassen. —

Schliesslich sehen wir mit Bedauern, dass zu Wien das diesjährige Ausgebliebensein beträchtlicher Epidemieen nur bezüglich vergrösserter Salubrität der Hauptstadt und besserer

Ernährung von deren Arbeitern erwogen wird, während gerade Wien, vermöge seiner schönen, magnetischen Institute unserer specifischen, vorliegenden Richtung, durch Mittheilung seiner bezüglichen Erfahrungen von 1870, eine gewiss nicht gering zu schätzende Bereicherung hätte können zu Theil werden lassen. —

## Vorlagen.

### §. 1.

### Uebersichtlicher Gang des Typhus und der gleichzeitigen Magnetbewegungen in den Jahren 1865 bis 67 zu London.

| 1865. | Verticale, magnetische Intensität. | | |
|---|---|---|---|
| 1. Jan. | 0,03179 | | |
| 2. „ | 566 | | |
| 3. „ | 665 | | |
| 4. „ | 720 | | |
| 5. „ | 789 | | |
| 6. „ | 735 | | |
| 7. „ | 683 | | |
| Mittel | 0.036195 | 66 | Typhus. |
| 8. „ | 0.03705 | | |
| 9. „ | 792 | | |
| 10. „ | 782 | | |
| 11. „ | 745 | | |
| 12. „ | 706 | | |
| 13. „ | 667 | | |
| 14. „ | 661 | | |
| | 0.037225 | 77 | „ |
| 15. „ | 0.03700 | | |
| 16. „ | 646 | | |
| 17. „ | 631 | | |
| 18. „ | 566 | | |
| 19. „ | 557 | | |
| 20. „ | 5707 | | |
| 21. „ | 514 | | |
| | 0.035978 | 81 | „ |

| 1865. | Verticale magnetische Intensität. | Winddruck und Schnelligkeit | | | Magnet. Decl. | Baromet. | Temp. | Windart Stille. VM. | NM. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 22. Jan. | 0.03483 | 0,0 Pfd. | 163 Mil. | | 20° 32′ 11″ | 29.″484 | 28°,4 | F; | N,WSW. |
| 23. „ | 4724 | „ | 177 „ | | „ 19″ | 646 | 31,9 | SW.; | OSO. |
| 24. „ | 4955 | „ | 180 „ | | „ 17″ | 468 | 33,6 | ONO.; | NO. |
| 25. „ | 525 | „ | 189 „ | | 34′ 34″ | 509 | 32,7 | NO.; | ONO. |
| 26. „ | 502 | „ | 219 „ | | „ 1″ | 121 | 33,4 | O.; | NO. |
| 27. „ | 483 | 8,0 Pfd. | 431 „ | | 29′ 58″ | 006 | 32,4 | NO.; | N., N. |
| 28. „ | 442 | 3,0 „ | 180 „ | | 30′ 59″ | 750 | 29,5 | NNW.; | NW. WSW. |
| | 0.034861 | 11,0 „ | 1539 „ | 76 Typhus | 20° 32′ 19″ | 29″426 | 31°.7 | | |
| 29. „ | 0.03379 | 2,0 „ | 223 „ | | 20° 31′ 17″ | 633 | 31,3 | SW.; | SSO. |
| 30, „ | 534 | 2,7 „ | 159 „ | | „ 8″ | 135 | 36,1 | SO.; | SSO. |
| 31. | 452 | 2,2 „ | 256 „ | | 28′ 2″ | 013 | 40,3 | SW.; | S., SSO. |
| 1. Febr. | 2994 | 1,2 „ | 315 „ | | 22′ 2″ | 28. 788 | 43,9 | SW.; | SW. |
| 2. „ | 38 | 2,8 „ | 228 „ | | 23′ 31″ | 967 | 46,8 | SW.; | SW. |
| 3. „ | 2897 | 0,0 „ | 111 „ | | 28′ 13″ | 29. 051 | 42,7 | SSW., S.; | S., SO. |
| 4. „ | 3626 | 0,0 „ | 222 „ | | 24′ 25″ | 423 | 33,7 | O., ONO.; | ONO. |
| | 0.03260 | 10,9 „ | 1514 „ | 95 „ | 20° 26′ 57″ | 29″144 | 39°2 | | |

Horizontale magn. Intens.
Wochenmittel: 0.12119

| 1865. | Vertic., magn. Intens. | Winddruck; | Schnelligkeit. | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|---|
| 5. Febr. | 0.03700 | 0.0 Pfd. | 112 | | 20° 26′ 47″ |
| 6. „ | 694 | „ „ | 220 | | „ „ 10″ |
| 7. „ | 791 | 2.4 „ | 281 | | „ 24′ 32″ |
| 8. „ | 730 | 2.7 „ | 329 | | „ 25′ 2″ |
| 9. „ | 627 | 4.0 „ | 297 | | „ 21′ 14″ |
| 10. „ | 574 | 2.0 „ | 188 | | „ 32′ 4″ |
| 11. „ | 499375 | 0.0 „ | 166 | | „ 33′ 9″ |
| | 0.03659339 | 12 „ | 1593 | 0.1273205 | 20° 26′ 59″ |
| | | | 65 Typhus | | |
| 12. „ | 0.034598 | | | | „ 32′ 46″ |
| 13. „ | 4830 | | | | „ „ 29″ |
| 14. „ | 5004 | | | | „ 31′ 34″ |
| 15. „ | 5001 | | | | „ „ 38″ |
| 16. „ | 464 | | | | „ 32′ 6″ |
| 17. „ | 574 | | | | „ 35′ 40″ |
| 18. „ | 67156 | | | | „ 36′ 39″ |
| | 0.0352183 | | | 0.1305003. | 20° 33′ 16″ |
| | | | 88 Typhus | | |
| 19. „ | 0.035995 | | | | 20° 32′ 30″ |
| 20. „ | 5525 | | | | „ 35′ 17″ |
| 21. „ | 641 | | | | „ 34′ 17″ |
| 22. „ | 724 | | | | „ 33′ 57″ |
| 23. „ | 8344 | | | | „ 32′ 00″ |
| 24. „ | 8434 | | | | „ 34′ 34″ |
| 25. „ | 8554 | | | | „ 33′ 12″ |
| | 0,037214 | | | 0.129703 | 20° 33′ 41″ |
| | | | 69 Typhus. | | |
| 26. „ | 0.038807 | | | | 20° 34′ 4″ |
| 27. „ | 9745 = (Max. v. 1865.) | | | | „ „ 54″ |
| 28. „ | 7934 | | | | „ „ 35″ |
| 1. März. | 158 | | | | „ 31′ 36″ |
| 2. „ | 118 | | | | „ „ 54″ |
| 3. „ | 1515 | | | | „ 32′ 20″ |
| 4. „ | 19025 | | | | „ „ 15″ |
| | 0.0346662 | | | 0.1319772 | 20° 33′ 16″ |
| | | | 67 Typhus. | | |

| 1865. | Vertic., magn. Intens. | Winddruck. Schnelligkeit. | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|
| 5. März | 0.032845 | 3.0 Pfd. 279 | | 20° 32′ 42″ |
| 6. „ | 3235 | 2.0 „ 296 | | „ 32′ 34″ |
| 7. „ | 2982 | 0.8 „ 189 | | „ 32′ 40″ |
| 8. „ | 2895 | 2.5 „ 415 | | „ „ 28″ |
| 9. „ | 2848 | 3.0 „ 303 | | „ 32′ 34″ |
| 10. „ | 28466 | 1.5 „ 387 | | „ 33′ 22″ |
| 11. „ | 28023 | 3.0 „ 302 | | „ 33′ 55″ |
| | 0.032921 | 15.8 „ 2171 | 0.13154 | 20° 32′ 55″ |
| | | 58 Typhus | | |
| 12. „ | 0.032760 | 0.0 Pfd. 115 | | 20° 32′ 58″ |
| 13. „ | 270 | „ „ 149 | | „ 33′ 20″ |
| 14. „ | 2492 | 2.5 „ 324 | | „ 31′ 50″ |
| 15. „ | 24915 | 1.3 „ 146 | | „ „ 33″ |
| 16. „ | 2823 | 0.0 „ 103 | | „ 33′ 36″ |
| 17. „ | 2942 | „ „ 186 | | „ 30′ 8″ |
| 18. „ | 322225 | 2.2 „ 253 | | „ 33′ 57″ |
| | 0.0326330 | 6.0 „ 1276 | 0.13164 | 20° 32′ 24″ |
| | | 85 Typhus | | |
| 19. „ | 0.030935 | | | 20° 29′ 23.2″ |
| 20. „ | 84 | | | „ 31′ 4.3″ |
| 21. „ | 74 | | | „ 30′ 57.4″ |
| 22. „ | 92 | | | „ 32′ 56″ |
| 23. „ | 126 | | | „ 34′ 10″ |
| 24. „ | 166 | | | „ 31′ 22″ |
| 25. „ | 1407 | | | „ 32′ 9″ |
| | 0.031043 | | 0.13126 | 20° 31′ 43″ |
| | | 53 Typhus | | |
| 26. „ | 0.030642 | | | 20° 33′ 17″ |
| 27. „ | 507 | | | „ 30′ 5″ |
| 28. „ | 29782 | | | „ 34′ 19″ |
| 29. „ | 50 | | | „ 33′ 3″ |
| 30. „ | 3076 | | | „ 31′ 8″ |
| 31. „ | 3209 | | | „ 32′ 39″ |
| 1. Apr. | 3286 | | | „ 31′ 40″ |
| | 0.030877 | | 0.131829 | 20° 32′ 18″ |
| | | 56 Typhus | | |

| 1865. | Vert., magn. Intens. | Horizontale magn. Intens. | Magnet Decl. |
|---|---|---|---|
| 2. Apr. | 0.032541 | | 20° 32′ 30″ |
| 3. „ | 2698 | | „ 31′ 6″ |
| 4. „ | 2983 | | „ 34′ 14″ |
| 5. „ | 3028 | | „ „ 21″ |
| 6. „ | 3043 | | „ 33′ 22″ |
| 7. „ | 243 | | „ 31′ 47″ |
| 8. „ | 2176 | | „ 33′ 3″ |
| | 0.032699 | 0132048 | 20° 32′ 50″ |
| | | 0 Typhus | |
| 9. „ | 0.03205 | | 20° 33′ 53″ |
| 10. „ | 19625 | | „ 34′ 49″ |
| 11. „ | 178 | | „ 32′ 17″ |
| 12. „ | 161 | | „ 34′ 27″ |
| 13. „ | 182 | | „ 36′ 14″ |
| 14. „ | 1805 | | „ 35′ 27″ |
| 15. „ | 1638 | | „ 36′ 20″ |
| | 0.031808 | 0.132067 | 20° 34′ 47″ |
| | | 72 Typhus | |
| 16. „ | 0,03198 | | 20° 34′ 45.5″ |
| 17. „ | 289 | | „ 36′ 13″ |
| 18. „ | 4040 | | „ 35′ 30″ |
| 19. „ | 4047 | | „ 32′ 41″ |
| 20. „ | 4117 | | „ „ 49″ |
| 21. „ | 4196 | | „ „ 6″ |
| 22. „ | 4085 | | „ „ 12″ |
| | 0.033622 | 0.13174 | 20° 34′ 26″ |
| | | 65 Typhus | |
| 23. „ | 0.03395 | | 20° 34′ 8″ |
| 24. „ | 3704 | | „ 33′ 28″ |
| 25. „ | 339 | | „ 34′ 6″ |
| 26. „ | 3545 | | „ 33′ 9″ |
| 27. „ | 3853 | | „ 34′ 0″ |
| 28. „ | 413 | | „ „ 4″ |
| 29. „ | 359 | | „ 33′ 53″ |
| | 0.033737 | | 20° 34′ 27,7″ |
| | | 55 Typhus 0.131664 | |

15.—19. April Erdströme.

| 1865. | Vert., magn. Intens. | Wind | | horiz. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|---|
| 30. April. | 0.03359 | 2,7 Pfd. | 193 M. | | 20° 33′ 31″ |
| 1. Mai | 455 | 0,5 „ | 233 „ | | „ „ 18″ |
| 2. „ | 394 | 4,8 „ | 315 „ | | „ 34′ „ |
| 3. „ | 4625 | 3,5 „ | 315 „ | | „ 33′ 35″ |
| 4. „ | 483 | 1,5 „ | 181 „ | | „ 32′ 19″ |
| 5. „ | 507 | 1,0 „ | 293 „ | | „ „ 49″ |
| 6. „ | 514 | 0,0 „ | 274 „ | | „ 33′ 1″ |
| | | 14,0 „ | 1704 | | |
| | 0.034535 | | | 0.13892 | 20° 33′ 16″ |
| | (+ 0.00798); | 43 Typh.; | | (+0.007256) | |
| 7. „ | 0.03467 | 4.0 Pfd. | 116 M. | | 20° 34′ 4″ |
| 8. „ | 4514 | 0.0 „ | 164 „ | | „ 33′ 10″ |
| 9. „ | 5426 | 0.4 „ | 182 „ | | „ 32′ 47″ |
| 10. „ | 43325 | 0.0 „ | 164 „ | | „ 31′ 6″ |
| 11. „ | 3307 | „ „ | 216 „ | | „ 29′ 31″ |
| 12. „ | 32925 | 1.6 „ | 315 „ | | „ 32′ 5″ |
| 13. „ | 3597 | 0.6 „ | 158 „ | | „ 34′ 50″ |
| | | 6.6 „ | 1315 „ | | 20° 32′ 30″ |
| | 0.034162 | | | 0.132066 | |
| | | | 49 Typhus | | |
| 14. „ | 0.03412 | | | | 20° 36′ 53″ |
| 15. „ | 3714 | | | | „ 35′ 45″ |
| 16. „ | 3563 | Erdströme | | | „ 34′ 32″ |
| 17. „ | 3920 | | | | „ „ 25″ |
| 18. „ | 4241 | | | | „ 35′ 27″ |
| 19. „ | 4538 | | | | „ 34′ 46″ |
| 20. „ | 5361 | | | | „ 33′ 33″ |
| | 0-034208 | | 43 Typh. | 0.130248 | 20° 35′ 3″ |
| 21. „ | 0.0362425 | | | | 20° 32′ 46″ |
| 22. „ | 7016 | | | | „ 34′ 56″ |
| 23. „ | 6591 | | | | „ 31′ 32″ |
| 24. „ | 5899 | | | | „ 34′ 36″ |
| 25. „ | 57145 | | | | „ 33′ 19″ |
| 26. „ | 6483 | | | | „ 35′ 52″ |
| 27. „ | 7599 | | | | „ „ 3″ |
| | 0.0365064 | | 52 Typh. | 0.13384 | 20° 34′ 0.5″ |

| 1865. | Vert., magn. Intens. | Horiz. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 28. Mai | 0.03823 | | 20° 33′ 16.9″ |
| 29. „ | 937 | | „ 34′ 26″ |
| 30. „ | 40254 | | „ 33′ „ |
| 31. „ | 4663 | | „ 32′ 44″ |
| 1. Juni | 33518 | | „ 30′ 30″ |
| 2. „ | 063 | | „ 31′ 43″ |
| 3. „ | 1473 | | „ „ 31″ |
| | 0.037156 | 0.13555 | 20° 32′ 31″ |
| | | 44 Typhus | |
| 4. „ | 0.03214 | | 20° 32′ 19″ |
| 5. „ | 267 | | „ 33′ 33″ |
| 6. „ | 372 | | „ 32′ 25″ |
| 7. „ | 3113 | | „ 29′ 33.5″ |
| 8. „ | 279 | | „ „ 14″ |
| 9. „ | 302 | | „ 27′ 40″ |
| 10. „ | 2839 | | „ 34′ 26.6″ |
| | 0.032898 | 0.13532 | 20° 31′ 18″ |
| | | 38 Typhus | |
| 11. „ | 0.03297 | | 20° 29′ 39″ |
| 12. „ | 199 | | „ „ 32″ |
| 13. „ | 2607 | | „ „ 33″ |
| 14. „ | 2861 | | „ 31′ 23″ |
| 15. „ | 271 | | „ 30′ 31″ |
| 16. „ | 302 | | „ „ 51″ |
| 17. „ | 2667 | | „ „ 40″ |
| | 0.032689 | 0.13572 | 20° 30′ 18″ |
| | | 55 Typhus | |
| 18. „ | 0.032203 | | 20° 29′ 56″ |
| 19. „ | 195 | | „ 30′ 23″ |
| 20. „ | 198 | | „ 29′ 9″ |
| 21. „ | 277 | | „ 30′ 30″ |
| 22. „ | 3328 | | „ 27′ 3″ |
| 23. „ | 3506 | | „ 30′ 10″ |
| 24. „ | 323 | | „ 31′ 17″ |
| | 0.032709 | 0.136439 | 20° 29′ 47″ |
| | | 51 Typhus | |

| 1865. | Vert., magn. Intens. | Wochenmittel d. horizontalen magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 25. Juni | 0.03204 | | 20° 32′ 28″ |
| 26. „ | 218 | | „ 30′ 18″ |
| 27. „ | 196 | | „ 32′ 38″ |
| 28. „ | 208 | | „ 30′ 34″ |
| 29. „ | 198 | | „ 29′ 52″ |
| 30. „ | 108 | | „ 31′ 18″ |
| 1. Juli | 0265 | | „ „ 47″ |
| | 0.031655 | 0.137348 | 20° 31′ 16″ |
| | | 63 Typhus | |
| 2. „ | 0.03045 | | 20° 30′ 27″ |
| 3. „ | 085 | | „ 32″. |
| 4. „ | 2402 | | 29′ 16″ |
| 5. „ | 352 | | 28′ 26″ |
| 6. „ | 374 | | „ 7″ |
| ♄7. „ | 3196 | | 27′ 41″ |
| 8. „ | 309 | | 28′ 50″ |
| | 0.032464 | 0.137271 | 20° 29′ 2.5″ |
| | | 59 Typhus | |
| 9. „ | 0.03239 | | 20° 29′ 11″ |
| 10. „ | 219 | | „ 49″ |
| 11. „ | 158 | | „ 9″ |
| 12. „ | 0863 | | „ 19″ |
| 13. „ | 117 | | 31′ 20″ |
| 14. „ | 3099 | | 32′ 7″ |
| *15. „ | 3093 | | 30′ 29″ |
| | 0.032055 | 0.138090 | 20° 30′ 12″ |
| | | 69 Typhus | |
| 16. „ | 0.03139 | | 20° 31′ 39″ |
| 17. „ | 164 | | 30′ 24″ |
| 18. „ | 2981 | | 33′ 55″ |
| 19. „ | 822 | | 30′ 46″ |
| 20. „ | 865 | | 28′ 50″ |
| 21. „ | 927 | | 30′ 16″ |
| 22. „ | 952 | | 31′ 24″ |
| | 0.02978 | 0.13682 | 20° 31′ 2″ |
| | | 50 Typhus | |

| 1865. | Vert., magn. Intens. | Wochenmittel d. horizontalen magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 23. Juli | 0.02999 | | 20° 32′ 27″ |
| 24. „ | 3046 | | 31′ 10″ |
| 25. „ | 31051 | | 33′ 57″ |
| 26. „ | 3016 | | 35′ 44″ |
| 27. „ | 29488 | | 34′ 6″ |
| 28. „ | 506 | | 33′ 46″ |
| 29. „ | 003 | | 32′ 58″ |
| | 0.029951 | 0 13676 | 20° 33′ 27″ |
| | | 44 Typhus | |
| 30. „ | 0.02821 | | 20° 34′ 19″ |
| 31. „ | 779 | | 33′ 12″ |
| 1. Aug. | 677 | | 30′ 55″ |
| 2. „ | 5879375 | | 34′ 41″ |
| 3. „ | 7851 | | 31′ 11″ |
| 4. „ | 2488 | | „ 21″ |
| 5. „ | 759 | | 34′ 16″ |
| | 0.026654 | 0.13527 | 20° 32′ 51″ |
| | | 47 Typhus | |
| 6. „ | 0.02901 | | 20° 31′ 53″ |
| 7. „ | 961 | | 32′ 42″ |
| 8. „ | 8975 | | 31′ 34″ |
| 9. „ | 7707 | | 33′ 31″ |
| 10. „ | 899 | | 35′ 22″ |
| 11. „ | 813 | | 34′ 6″ |
| 12. „ | 872 | | 31′ 2″ |
| | 0.028734 | 0.13705 | 20° 32′ 55″ |
| | | 59 Typhus | |
| 13. „ | 0.028705 | | 20° 31′ 10″ |
| *14. „ | 796 | | „ 4″ |
| 15. „ | 9004 | | 32′ 50″ |
| 16. „ | 9006 | | „ 38″ |
| 17. „ | 8529 | | „ 29″ |
| 18. „ | 732 | | 34′ 22″ |
| *19. „ | 697 | | 30′ 8″ |
| | 0.028213 | 0.137439 | 20° 32′ 6″ |
| | | 44 Typhus | |

| 1865. | Vert., magn. Intens. | Wochenmittel d. horizontalen magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 20. Aug. | 0.02738 | | 20° 33′ 53″ |
| 21. „ | 7801 | | 32′ 4″ |
| 22. „ | 7917 | | 33′ 50″ |
| 23. „ | 7808 | | „ 11″ |
| 24. „ | 7731 | | „ 42″ |
| 25. „ | 7745 | | 32′ 32″ |
| *26. „ | 7781 | | 33′ „ |
| | 0.027737 | 0.137183 | 20° 33′ 15″ |
| | | 40 Typhus | |
| 27. „ | 0.027869 | | 20° 31′ 41″ |
| 28. „ | 887 | | 30′ 55″ |
| 29. „ | 744 | | 31′ 17″ |
| 30. „ | 672 | | „ 12″ |
| 31. „ | 724 | | 30′ 58″ |
| 1. Sept. | 787 | | 31′ 49″ |
| 2. „ | 829 | | 30′ 32″ |
| | 0.027757 | 0.13813 | 20° 31′ 12″ |
| | | 51 Typhus | |
| 3. „ | 0.02839 | | 20° 31′ 49″ |
| 4. „ | 865 | | 32′ 21″ |
| 5. „ | 831 | | 33′ 7″ |
| 6. „ | 836 | | „ 18″ |
| 7. „ | 889 | | 32′ 31″ |
| *8. „ | 911 | | „ 1″ |
| 9. „ | 912 | | „ 18″ |
| | 0.02869 | 0.13789 | 20° 32′ 29″ |
| | | . Typhus | |
| 10. „ | 0.02934 | | 20° 31′ 31″ |
| 11. „ | 8370 | | 35′ 42″ |
| 12. „ | 8372 | | „ 7″ |
| 13. „ | 8740 | | 32′ 31″ |
| 14. „ | 8030 | | 33′ 50″ |
| 15. „ | 829 | | „ 45″ |
| *16. „ | 874 | | „ 58″ |
| | 0.028554 | 0.13777 | 20° 33′ 46″ |
| | | 53 Typhus | |

| 1865. | Vert., magn. Intens. | Wochenmttel der horizontalen magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 17. Sept. | 0.02854 | | 20° 31' 33'' |
| 18. „ | 759 | | 33' 1'' |
| 19. „ | 7197 | | 32' 3'' |
| 20. „ | 773 | | 33' 36'' |
| 21. „ | 604 | | 32' 17'' |
| 22. „ | 437 | | „ 49'' |
| 23. „ | 352625 | | 33' 30'' |
| | 0.026427 | 0.138512 | 20° 32' 41'' |
| | | 58 Typhus | |
| 24. „ | 0.023277 Minim. v. 1866*) | | 20° 33' 45'' |
| 25. „ | 390 | | 35' 20'' |
| *26. „ | 428 | | „ 0'' |
| 27. „ | 489 | | 32' 8'' |
| ♄28. „ | 509 | | „ 53'' |
| 29. „ | 512 | | „ 12'' |
| 30. „ | 484 | | „ 26'' |
| | 0.024485 | 0.13874 | 20° 33' 23'' |
| | | 50 Typhus | |
| 1. Oct. | 0.02473 | | 20° 32' 23'' |
| 2. „ | 463 | | 33' 1'' |
| 3. „ | 3078 | | 31' 58'' |
| *4. „ | 308 | | 35' 38'' |
| 5. „ | 109 | | 33' 53'' |
| *6. „ | 870 | | „ 4'' |
| 7. „ | 821 | | „ 41'' |
| | 0.024788 | 0.13874 | 20° 33' 22'' |
| | | 49 Typhus | |
| 8. „ | 0.02924 | 0.137347 | 20° 35' 3'' |
| 9. „ | 3088 | 8391 | 34' 55'' |
| *10. „ | 0403 | 7507 | 35' 28'' |
| 11. „ | 0151 | 7972 | „ 18'' |
| *12. „ | 2902 | 8018 | „ 39'' |
| 13. „ | 806 | 7901 | 37' 0'' |
| *14. „ | 753 | 7483 | 38' 0'' |
| | 0.029326 | 0·1378027 | 20° 35' 55'' |
| | | . Typhus | |

*) Differenz von Max. und Min. (0.039745—0.023277) = 0.005468.

| 1865. | Vert., magn. Intens. | Wochenmittel d. horizontalen magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 15. Oct. | 0.02792 | | 20° 34′ 33″ |
| 16. „ | 804 | | 33′ 46″ |
| 17. „ | 796 | | „ 59″ |
| 18. „ | 747 | | 34′ 7″ |
| 19. „ | 827 | | 33′ 38″ |
| 20. „ | 618 | | „ 7″ |
| 21. „ | 606 | | 34′ 4″ |
| | 0.027414 | 0.13854 | 20° 33′ 53″ |
| | | 53 Typhus | |
| 22. „ | 0.02670 | 0.13940 | 20° 33′ 44″ |
| 23. „ | 66666 | 340 | „ 47″ |
| 24. „ | 646 | 411 | 34′ 34″ |
| 25. „ | 657 | 803 | 36′ 0″ |
| 26. „ | 803 | 7692 | 33′ 41″ |
| 27. „ | 796 | 8971 | 32′ 37″ |
| 28. „ | 665 | 8997 | 33′ 17″ |
| | 0.0270052 | 0.1390877 | 20° 33′ 57″ |
| | | . Typhus | |
| 29. „ | 0.02605 | | 20° 33′ 36″ |
| 30. „ | 697 | | 36′ 35″ |
| 31. „ | 698 | | 35′ 7″ |
| *1. Nov. | 618 | | „ 41″ |
| 2. „ | 595 | | „ 15″ |
| 3. „ | 620 | | 33′ 10″ |
| 4. „ | 603 | | 32′ 10″ |
| | 0.026359 | 0.13824 | 20° 34′ 10″ |
| | | 67 Typhus | |
| 5. „ | 0.02583 | | 20° 33′ 29″ |
| 6. „ | 567 | | 34′ 58″ |
| 7. „ | 6672 | | 32′ 2″ |
| 8. „ | 686 | | 34′ 5″ |
| 9. „ | 3397 | | 31′ 6″ |
| 10. „ | 407 | | 34′ 26″ |
| 11. „ | 433 | | „ 40″ |
| | 0.02962 | 0.138741 | 20° 33′ 32″ |
| | | 62 Typhus | |

| 1865. | Vert., magn. Intens. | Wochenmittel d. horizontalen magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 12. Nov. | 0.03488 | | 20° 31′ 20″ |
| 13. „ | 3786 | | „ 31″ |
| 14. „ | 379 | | „ 32″ |
| 15. „ | 332 | | 33′ 24″ |
| 16. „ | 3542 | | 32′ 43″ |
| 17. „ | 361 | | „ 34″ |
| 18. „ | 318 | | 33′ 31″ |
| | 0.033729 | 0.14057 | 20° 32′ 22″ |
| | | 68 Typhus | |
| 19. „ | 0.03301 | | 20° 33′ 7″ |
| 20. „ | 310 | | „ 2″ |
| 21. „ | 274 | | „ 46″ |
| 22. „ | 255 | | „ 1″ |
| 23. „ | 262 | | 32′ 1″ |
| 24. „ | 2675 | | 33′ 51″ |
| 25. „ | 239125 | | „ 22″ |
| | 0.032726 | 0.1399258 | 20° 33′ 10″ |
| | | 81 Typhus | |
| 26. „ | 0.031943 | | 20° 33′ 51″ |
| 27. „ | 215 | | 34′ 55″ |
| 28. „ | 232 | | 33′ 36″ |
| 29. „ | 260 | | 32′ 56″ |
| 30. „ | 227 | | 33′ 29″ |
| 1. Dec. | 218 | | „ 55″ |
| 2. „ | 163 | | „ 37″ |
| | 0.03215 | 0.139386 | 20° 33′ 45″ |
| | | 88 Typhus | |
| 3. „ | 0.03143 | | 20° 33′ 41″ |
| 4. „ | 1025 | | „ 19″ |
| 5. „ | 1496 | | „ 48″ |
| 6. „ | 2015 | | „ 24″ |
| 7. „ | 1398 | | „ 43″ |
| 8. „ | 1535 | | „ 24″ |
| 9. „ | 177 | | „ 2″ |
| | 0.031524 | 0.134827 | 20° 33′ 28″ |
| | | 85 Typhus | |

| 1865. | Vert., magn. Intens. | Wochenmitttel d. horizontalen magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 10. Dec. | 0.03382 | | 20° 33′ 52″ |
| 11. „ | 139 | | „ 47″ |
| 12. „ | 125 | | 34′ 23″ |
| 13. „ | 134 | | „ 12″ |
| 14. „ | 0875 | | 32′ 44″ |
| 15. „ | 0661 | | 33′ 14″ |
| 16. „ | 034 | | „ 34″ |
| | 0.031382 | 0.140767 | 20° 33′ 41″ |
| | | 94 Typhus | |
| 17. „ | 0.03026 | | 20° 33′ 46″ |
| 18. „ | 2978 | | 34′ 4″ |
| 19. „ | 75 | | 33′ 43″ |
| 20. „ | 30236 | | 34′ 24″ |
| 21. „ | 412 | | „ 37″ |
| 22. „ | 014 | | 33′ 59″ |
| 23. „ | 2991 | | „ 44″ |
| | 0.030051 | 0.1402174 | 20° 34′ 2″ |
| | | 79 Typhus | |
| 24. „ | 0.02989 | | 20° 33′ 28″ |
| 25. „ | 3024 | | „ 54″ |
| 26. „ | 088 | | „ 9″ |
| 27. „ | 3015 | | „ 31″ |
| 28. „ | 2763 | | 32′ 48″ |
| 29. „ | 3083 | | 30′ 57″ |
| 30. „ | 3751 | | 31′ 32″ |
| | 0.031427 | 0.1401662. | 20° 32′ 45″ |
| | | 74 Typhus | |
| 31. „ | 0.03719 | 0.137715 | 20° 30′ 32″ |
| 1866 | | | |
| 1. Jan. | 0.03647 Max. v. 1866 | 0.13775 | 30′ 42″— |
| 2. „ | 567 | 559 | 31′ 3″— |
| 3. „ | 633 | 557 | 32′ 55″— |
| 4. „ | 554 | 693 | 33′ 25″ |
| 5. „ | 547 | 714 | „ 36″ |
| 6. „ | 551 | 647 | 30′ 10″ |
| | 0.03602 | 0.136736 | 20° 31′ 46″ |
| | 84 Typhus | | |

| 1866. | Vert., magn. Intens. | Wochenmittel d. horizontalen magn. Intens. | Magnet Decl. |
|---|---|---|---|
| 7. Jan. | 0.03631 | 0.13642 | 20° 33′ 16″ |
| 8. „ | 533 | 621 | 33′ 18″ |
| 9. „ | 519 | 586 | „ 12″ |
| 10. „ | 499 | 62 | „ 21″ |
| 11. „ | 505 | 556 | 32′ 37″ |
| 12. „ | 451 | 605 | 33′ 43″ |
| 13. „ | 451 | 706 | „ 1″ |
| | 0.03512 | 0.13619 | 20° 33′ 12″ |
| | 72 Typhus | | |
| 14. „ | 0.03447 | 0.13668 | 20° 32′ 57″ |
| 15. „ | 4307 | 671 | 31′ 5″— |
| 16. „ | 459 | 689 | 34′ 6″ |
| 17. „ | 509 | 669 | 32′ 42″ |
| 18. „ | 533 | 655 | „ 50″ |
| 19. „ | 505 | 609 | „ 9″ |
| 20. „ | 452 | 623 | 33′ 46″ |
| | 0.03476 | 0.13655 | 20° 32′ 48″— |
| | 69 Typhus | | |
| 21. „ | 0.03454 | 0.13627 | 20° 31′ 50″ |
| 22. „ | 404 | 671 | 33′ 48″ |
| 23. „ | 331 | 697 | 32′ 17″ |
| 24. „ | 291 | 726 | 33′ 56″ |
| 25. „ | 310 | 696 | „ 8″ |
| 26. „ | 359 | 661 | 32′ 42″ |
| 27. „ | 358 | 705 | „ 13″ |
| | 0.03358 | 0.13697 | 20° 32′ 50″ |
| | 56 Typhus | | |

| 1866. | Vertic. magn. Intensität. | | | | Wochenmittel d. horizontalen magn. Intensität. | | Magnet. Decl. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 28. Jan. | 0.03429 | 2 Pfd. | 385 M. | SW., SSW., SW. | 0.13704 | | 20° 34′ 3″ | |
| 29. „ | 478 | 7.5 „ | 301 „ | WSW., W., W. | 703 | | 33′ 43″ | |
| 30. „ | 364 | 0. „ | 201 „ | W., SW., SSO. | 715 | | „ 14″ | |
| 31. „ | 397 | 2.3 „ | 355 „ | S., SW. | 751 | | „ 58″ | |
| 1. Febr. | 409 | 7.0 „ | 488 „ | SW., SW., WSW. | 626 | | 31′ 13″ | |
| 2. „ | 402 | 7.0 „ | 340 „ | W., SW.; NW., WNW. | 708 | | 34′ 7″ | |
| 3. „ | 390 | 7.5 „ | 437 „ | SW., SW.; W., W. über N. | 646 | | „ 7″ | |
| | 0.03424 | 33,1 „ | 2507 „ | | 0.13692 | | 20° 33′ 29″ | |
| | | | | 55 Typhus | | | | |
| 4. „ | 0.03340 | 12.5 „ | 517 „ | W, WSW.; WSW. | 0.13721 | | 20° 33′ 6″ | +6,1° F. |
| 5. „ | 317 | 5.5 „ | 495 „ | W; WSW., | 658 | | 30′ 23″ | +5,8 |
| 6. „ | 380 | 13. „ | 675 „ | WSW., W.; WSW. | 608 | | 35′ 4″ | +12,0 |
| 7. „ | 304 | 15. „ | 531 „ | WSW.; W. | 504 | | 31′ 43″ | +8,7 |
| 8. „ | 311 | 6.3 „ | 352 „ | W. üb. S.; W,WSW. | 579 | | 32′ 55″ | +3,5 |
| 9. „ | 329 | 4.5 „ | 343 „ | SW. S.; SW. | 644 | | „ 54″ | +7,9 |
| 10. „ | 306 | 6.5 „ | 432 „ | SW.; SW. | 682 | 63,3 Pfd. | 33′ 12″ | +6,6 |
| | | 63.3 „ | 3345 „ | | | | | |
| | 0.03326 | | 45°.8 F. | | 0.13628 | — 29″623 Bar. | 20° 32′ 45″ | +50°,6 |
| | | | | 55 Typhus | | | | |

| 1866. | Vertic. magn. Intensität | | | Wochenmittel d. horizontalen magn. Intens. | | Magnet. Decl. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11. Febr. | 0.03273 | SW,S; SW,W. | 675 M. | 0.13664 | | 20° 33′ 15″ | +4,2 |
| 12. „ | 68 | W; WNW, NW. | — „ | 583 | | 31′ 58″ | +0,6 |
| 13. „ | 302 | W,NW; WNW,.WSW. | — „ | 572 | | 33′ 39″ | —2,9 |
| 14. „ | 271 | WSW, SSW; SSW. | 320 „ | 633 | sehr stark; s.st. + El. | 31′ 53″ | —0,1 |
| 15. „ | 3525 | SW; W, SW, S. | 303 „ | 650 | galv. Ströme, mässig | 32′ 35″ | +0,1 |
| 16. „ | 358 | SW; Stille | 136 „ | 708 | — El. | 34′ 1″ | +4,4 |
| 17. „ | 238 | NW, N; N. | 135 „ | 685 | | 31′ 11″ | —1,9 |
| | 0.03293 | 38°9 F. | 1569 „ | 0.13642. 29″341 | 48,1 Pfd. | 20° 32′ 39.″ | — +8,0 F. |
| | | | 65 Typhus | | | | |

Bedingungen bei der Constanz: 30,2 Mehrdruck für — 0.00098 vert. magn. Intens.
— 0.00064 hor. magn. Intens.

und + 838 Meilen Schnelligkeit. — 0°. 0′ 44″ Decl.

| 1866. | Vert. magn. Intens. | horiz. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 18. Febr. | 0.032229 | 0.13690 | 20° 32′ 37″ |
| 19. „ | 2708 | 651 | 31′ 17″ |
| 20. „ | 405 | 351 | 37′ 19″ bis 21° |
| 21. „ | 565 | 334 | 31′ 48″ |
| 22. „ | 332 | 413 | 32′ 26″ |
| 23. „ | 290 | 422 | 29′ 57″ |
| 24. „ | 241 | 513 | 30′ 2″,8 |
| | 0.03343 | 0.13482 | 20° 32′ 12″ |
| | 69 Typhus. | | |
| 25. „ | 0.03256 | 0.13556 | 20° 34′ 11″ |
| 26. „ | 190 | 509 | 34′ 22″ |
| 27. „ | 199 | 59 | 31′ 20″ |
| 28. „ | 181 | 543 | 32′ 12″ |
| 1. März | 219 | 482 | 33′ 20″ |
| 2. „ | 289 | 540 | 33′ 44″ |
| 3. „ | 254 | 541 | 31′ 21″ |
| | 0.03226 | 0.13537 | 20° 32′ 55″ |
| | 51 Typhus | | |
| 4. „ | 0.03277 | 0.13580 | 20° 32′ 4″ |
| 5. „ | 200 | 621 | „ 9″ |
| 6. „ | 222 | 518 | 35′ 52″ |
| 7. „ | 259 | 504 | 32′ 38″ |
| 8. „ | 197 | 567 | „ 36″ |
| 9. „ | 227 | 587 | „ 41″ |
| 10. „ | 271 | 551 | 31′ 46″ |
| | 0.03236 | 0.13561 | 20° 32′ 49″ |
| | 59 Typh. | | |
| 11. „ | 0.03267 | 0.13605 | 20° 32′ 38″ |
| 12. „ | 234 | 622 | 33′ 27″ — |
| 13. „ | 231 | 643 | 33′ 59″ |
| 14. „ | 229 | 612 | 34′ 20″ |
| 15. „ | 201 | 643 | 32′ 40″ |
| 16. „ | 244 | 661 | 31′ 2″ |
| 17. „ | 214 | | 32 16″ |
| | 0.03231 | 0.13628 | 20° 32′ 54″ |
| | 66 Typh. | | |

| 1866. | Vert., magn. Intens. | Horizontale Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 18. März | 0.03170 | 0.13540 | 20° 31' 13" |
| 19. „ | 245 | 577 | 34' 51" |
| 20. „ | 159 | 607 | 32' 11"— |
| 21. „ | 964 | 639 | 31' 23" |
| 22. „ | 242 | 5875 | 34' 41" |
| 23. „ | 279 | 614 | 32' 36" |
| 24. „ | 274 | 700 | 31' 16"— |
| | 0.03333 | 0.13609 | 20° 32' 34" |
| | 64 Typhus | | |
| 25. „ | 0.03320 | 0.13740 | 20° 30' 26" |
| 26. „ | 2975 | 748 | 29' 54" |
| 27. „ | 3008 | 737 | 31' 18" |
| 28. „ | 326 | 740 | 30' 9" |
| 29. „ | 285 | 759 | 30' 32" |
| 30. „ | 268 | 753 | „ 50" |
| 31. „ | 249 | 655 | „ 37" |
| | 0.03292 | 0.13733 | 20° 30' 32" |
| | 71 Typhus | | |
| 1. Apr. | 0.032469 | 0.13655 | 20° 30' 30" |
| 2. „ | 184 | 620 | 33' 17" |
| 3. „ | 098 | 616 | „ 6" |
| 4. „ | 049 | 607 | „ 46"— |
| 5. „ | 085 | 604 | 32' 39"— |
| 6. „ | 086 | 680 | „ 8"— |
| 7. „ | 593 | 649 | „ 41" |
| | 0.03191 | 0.13633 | 20° 32' 38" |
| | 51 Typhus | | |
| 8. „ | 0.03634 | 0.13658 | 20° 33' 26" |
| 9. „ | 610 | 679 | 32' 17" |
| 10. „ | 6046 | 690 | 29' 57" |
| 11. „ | 571 | 646 | 35' 9" |
| 12. „ | 573 | 711 | 33' 26" |
| 13. „ | 594 | 667 | 32 37" |
| 14. „ | 581 | 705 | „ 38" |
| | 0.03595 | 0.13678 | 20° 34' 42" |
| | | 66 Typhus | |

| 1866. | Vertic., magn. Intens. | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 15. April | 0.03550 | 0.13730 | 20° 32′ 54″— |
| 16. „ | 548 | 679 | „ 34″ |
| 17. „ | 540 | 671 | 30′ 0″ |
| 18. „ | 616 | 644 | 32′ 15″ |
| 19. „ | 614 | 632 | 30′ 42″ |
| 20. „ | 568 | 695 | 29′ 59″ |
| 21. „ | 509 | 687 | 30′ 51″— |
| | 0.03563 | 0.13677 | 20° 31′ 19″ |
| | 48 Typhus | | |
| 22. „ | 0.03481 | 0.13717 | 20° 30′ 57″— |
| 23. „ | 485 | 654 | 30′ 34″ |
| 24. „ | 461 | 73 | 31′ 14″— |
| 25. „ | 521 | 707 | 32′ 1″ |
| 26. „ | 611 | 715 | 30′ 47″ |
| 27. „ | 583 | 695 | 32′ 28″ |
| 28. „ | 556 | 676 | 31′ 7″ |
| | 0.03528 | 0.13699 | 20° 31′ 18″,8 |
| | 63 Typhus | | |
| 29. „ | 0.03448 | 0.13725 | 20° 30′ 11″ |
| 30. „ | 447 | 705 | „ 53″ |
| 1. Mai | 483 | 664 | 29′ 54″— |
| 2. „ | 466 | 703 | 31′ 3″ |
| 3. „ | 507 | 663 | 29′ 58″ |
| 4. „ | 477 | 693 | 29′ 12″— |
| 5. „ | 519 | 713 | 31′ 23″ |
| | 0.03478 | 0.13695 | 20° 30′ 22″ |
| | 39 Typhus | | |
| 6. „ | 0.035409 | 013731 | 20° 30′ 35″ |
| 7. „ | 524 | 744 | „ 47″ |
| 8. „ | 506 | 759 | 29′ 52″ |
| 9. „ | 34671 | 776 | 30′ 42″ |
| 10. „ | 463 | 783 | 31′ 44″ |
| 11. „ | 4237 | 747 | 30′ 49″ |
| 12. „ | 289 | 687 | 28′ 55″ |
| | 0.03459 | 0.137467 | 20° 30′ 29″ |
| | 60 Typhus | | |

| 1866. | Vert., magn. Intens. | Horiz. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 13. Mai | 0.03299 | 0.13709 | 20° 30′ 57″ |
| 14. „ | 315 | 648 | „ 1″ |
| 15. „ | 337 | 646 | „ 4″ |
| 16. „ | 3378 | 686 | 31′ 11″ |
| 17. „ | 3362 | 740 | 27′ 57″ |
| 18. „ | 3382 | 747 | 30′ 48″ |
| 19. „ | 3435 | 733 | 31′ 40″ |
| | 0.03329 | 0.13701 | 20° 30′ 22″,5 |
| | 52 Typhus | | |
| 20. „ | 0.03428 | 0.13737 | 20° 30′ 21″ |
| 21. „ | 388 | 732 | „ 22″ |
| 22. „ | 347 | 731 | 31′ 30″ |
| 23. „ | 324 | 746 | 30′ 6″ |
| 24. „ | 292 | 747 | 28′ 57″ |
| 25. „ | 305 | 752 | 29′ 44″ |
| 26. „ | 376 | 761 | 30′ 15″ |
| | 0.03351 | 0.137437 | 20° 30′ 10″,7 |
| | 55 Typhus | | |
| 27. „ | 0.03413 | 0.13701 | 20° 29′ 1″ |
| 28. „ | 398 | 723 | 31′ 21″ |
| 29. „ | 332 | 683 | 26′ 14″ |
| 30. „ | 316 | 759 | 29′ 28″ |
| 31. „ | 350 | 829 | 30′ 14″ |
| 1. Juni | 410 | 838 | 28′ 46″ |
| 2. „ | 548 | 800 | 27′ 53″ |
| | 0.03395 | 0.13762 | 20° 28′ 59″ |
| | 59 Typhus | | |
| 3. „ | 0.03557 | 0.13819 | 20° 28′ 42″ |
| 4. „ | 514 | 817 | „ 9″ |
| 5. „ | 327 | 843 | „ 23″ |
| 6. „ | 333 | 858 | 29′ 20″ |
| 7. „ | 424 | 775 | 27′ 52″ |
| 8. „ | 435 | 773 | 28′ 36″ |
| 9. „ | 529 | 718 | „ 1″ |
| | 0.03446 | 0.13800 | 20° 28′ 17″ |
| | 53 Typhus | | |

| 1866. | Vertic., magn. Intens. | Horizontale magn. Intens. | | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|
| 10. Juni | 0.03588 | 0.13750 | | 20° 28′ 4″ |
| 11. „ | 443 | 754 | | 27′ 46″ |
| 12. „ | 265 | 798 | | 26′ 7″ |
| 13. „ | 206 | 888 | Winddruck. | 28′ 52″ |
| 14. „ | 275 | 816 | | 28′ 20″ |
| 15. „ | 294 | 854 | | „ 46″ |
| 16. „ | 300 | 803 | 10,3 Pfd. | „ 27″ |
| | 0.03338 | 0.13809 | | 20° 28′ 3″ |
| | 40 Typhus | | | |
| 17. „ | 0.03136 | 0.13906 | | 20° 28′ 8″ |
| 18. „ | 185 | 889 | | „ 45″— |
| 19. „ | 288 | 862 | | 29′ 2″ |
| 20. „ | 392 | 837 | | 27′ 22″ |
| 21. „ | 430 | 848 | | „ 49″ |
| 22. „ | 425 | 876 | | 28′ 24″ |
| 23. „ | 3819 | 941 | 26,9 Pfd. | 27′ 12″ |
| | 0.03319 | 0.13879 | | 20° 28′ 6″ |
| | 42 Typhus. | | | |
| 24. „ | 0.033545 | 0.13889 | | 20° 27′ 38″ |
| 25. „ | 3453 | 900 | | 29′ 31″ |
| 26. „ | 427— | 893 | | 28′ 35″— |
| 27. „ | 5264 | 868 | | 27′ 25″ |
| 28. „ | 5321 | 820 | | 30′ 58″ |
| 29. „ | 5264 | 894 | | 28′ 37″ |
| 30. „ | 4546 | 856 | 9,8 Pfd. | 27′ 42″ |
| | 0.034523 | 0.13874 | | 20° 28′ 38″ |
| | 38 Typhus | | | |
| 1. Juli | 0.03291 | 0.13932 | | 20° 26′ 54″ |
| 2. „ | 189 | 993 | | 27′ 41″ |
| 3. „ | 144 | 4003 | | „ 20″ |
| 4. „ | 153 | 43 | | 24′ 44″— |
| 5. „ | 121 | 28 | | 28′ 40″— |
| 6. „ | 061 | 38 | | 27′ 28″— |
| 7. „ | 066 | 3989 | | „ 58″— |
| | 0.03146 | 0.14003 | | 20° 27′ 11″ |
| | 35 Typhus | | | |

| 1865. | Vert., magn. Intensität. | | | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 8. Juli | 0.03159 | | | | 0.13999 | 20° 27′ 7″ |
| 9. „ | 302 | | | | 973 | 28′ 19″ |
| 10. „ | 541 | | | | 900 | 27′ 1″ |
| 11. „ | 543 | | | | 894 | 27′ 7″ |
| 12. „ | 367 | | | | 921 | 22′ 0″ |
| 13. „ | 631 | | | | 837 | 26′ 14″ |
| 14. „ | 651 | | | | 867 | 23′ 49″ |
| | 0.03456 | | | | 0.13913 | 20° 25′ 56″ |
| | | | 38 Typhus | | | |
| 15. „ | 0.03583 | | | | 013866 | 20° 28′ 46″ |
| 16. „ | 567 | | | | 860 | „ 27″ |
| 17. „ | 471 | | | | 948 | „ 8″ |
| 18. „ | 321 | | | | 991 | „ 46″ |
| 19. „ | 297 | | | | 14008 | „ 42″ |
| 20. „ | 257 | | | | 09 | 27′ 49″ |
| 21. „ | 289 | | | | 076 | „ „ |
| | 0.03398 | | | | 0.13977 | 20° 28′ 21″ |
| | | | 49 Typhus | | | |
| 22. „ | 0.03269 | | | | 0.14079 | 20° 28′ 24″ |
| 23. „ | 2317 | | | | 101 | 37′ 12″ |
| 24. „ | 2643 | | | | 02 | „ 38″ |
| 25. „ | 2451 | | | | 082 | 28′ 41″ |
| 26. „ | 3270 | | | | 020 | „ 8″ |
| 27. „ | 3298 | | | | 004 | 27′ 25″ |
| 28. „ | 3657 | | | | 13993 | 28′ 20″ |
| | 0.03296 | | | | 0.140427 | 20° 27′ 58″ |
| | | | 47 Typhus. | | | |
| | | Wind. | | | | |
| 29. „ | 0.03289 | 5.0 | 439 | M, | 0.14038 | 20° 26′ 10″ |
| 30. „ | 173 | 3.0 | 309 | „ | 68 | 25′ 56″ |
| 31. „ | 098 | 5.8 | 368 | „ | 68 | „ 29″ |
| 1. Aug. | 166 | 1.7 | 221 | „ | 34 | 27′ 54″ |
| 2. „ | 264 | 1.9 | 315 | „ | 45 | 26′ 6″ |
| 3. „ | 264 | 3.4 | 436 | „ | 49 | 25′ 54″ |
| 4. „ | 176 | 8.1 | 471 | „ | 86 | 26′ 28″ |
| | 0.03204 | 28,9 | ꝟ 2559 | | 0.14055 | 20° 26′ 16″ |
| | | | 46 Typhus. | | | |

| 1866. | Vert., magn. Intens. | Winddruck. | Max. Schnellgk. | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. Aug. | 0.03149 | 2.9 | 331 | M. | 0.14105 | 20° 23′ 49″ |
| 6. „ | 161 | 5.0 | 462 | | 013 | 26′ 3″ |
| 7. „ | 177 | 10.8 | 505 | | 005 | 25′ 49″ |
| 8. „ | 173 | 6.0 | 414 | | 9 | „ 7″ |
| 9. „ | 149 | 2.0 | 283 | | 10 | 23′ 33″ |
| 10. „ | 139 | 2.0 | 255 | | 23 | 25′ 1″ |
| 11. „ | 121 | 1.5 | 187 | | 07 | „ 58″ |
| | 0.03152 | 30.2 | 2437 | | 0.14024 | 20° 25′ 3″ |
| | | 48 Typhus | | | | |
| 12. „ | 0.03169 | | | | 0.14035 | 20° 25′ 46″ |
| 13. „ | 216 | | | | 001 | 24′ 11″ |
| 14. „ | 222 | | | | 040 | 25′ 1″ |
| 15. „ | 194 | | | | 008 | 26′ 18″ |
| 16. „ | 095 | | | | 063 | 25′ 25″ |
| 17. „ | 046 | | | | 087 | 25′ 21″ |
| 18. „ | 2977 | | | | 013 | 24′ 59″ |
| | 0.03131 | | | | 0.14035 | 20° 25′ 17″ |
| | | 41 Typhus | | | | |
| 19. „ | 0.03081 | | | | 0.14026 | 20° 24′ 15″ |
| 20. „ | 163 | | | | 51 | „ 41″ |
| 21. „ | 149 | | | | 78 | 25′ 9″ |
| 22. „ | 089 | | | | 74 | 24′ 6″ |
| 23. „ | 183 | | | | 78 | 27′ 24″ |
| 24. „ | 275 | | | | 13925 | 24′ 32″ |
| 25. „ | 295 | | | | 39 | 25′ 6″ |
| | 0.03176 | | | | 0.13996 | 20° 25′ 1″,8 |
| | | 46 Typhus | | | | |
| 26. „ | 0.03334 | 1.8 | 235 | Mil. | 0.13927 | 20° 25′ 36″ |
| 27. „ | 272 | 3.5 | 234 | | 68 | 24′ 45″ |
| 28. „ | 218 | 1.1 | 121 | | 14009 | 22′ 7″ |
| 29. „ | 080 | 8.0 | 361 | | 14 | 25′ 22,″6 |
| 30. „ | 060 | 6.0 | 213 | | 40 | 27′ 11″— |
| 31. „ | 036 | 0.2 | 227 | | 27 | 25′ 27″ |
| 1. Sept. | 092 | 4.6 | 351 | | 58 | 24′ 51″ |
| | 0.03156 | 25.2 [illegible] | 1742 | | 0.14006 | 20° 25′ 2,″7 |
| | | 41 Typhus | | | | |

| 1866. | Vert., magn. Intens. | Wind-druck. | Schnell. | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|---|
| 2. Sept. | 0.03092 | 8.4 | 366 M. | 0.14044 | 20° 24′ 39″ |
| 3. „ | 101 | 8.2 | 312 | 65 | 25′ 2,″5 |
| 4. „ | 193 | 9.4 | 378 | 84 | 23′ 41″ |
| 5. „ | 237 | 20.0 | 389 | 58 | „ 36″ |
| 6. „ | 217 | 16.8 | 464 | 82 | „ 25″ |
| 7. „ | 236 | 20.0 | 178 | 33 | „ 5″ |
| 8. „ | 202 | 0.2 | 88 | 41 | 25′ 1″ |
| | 0.03182 | 76.0 [illegible] | 2175 | 0.14058 | 20° 24′ 4″ |
| | | 41 Typhus | | | |
| 9. „ | 0.03254 | | | 0.14044 | 20° 24′ 12″ |
| 10. „ | 225 | | | 13983 | 22′ 57″ |
| 11. „ | 131 | | | 14050 | 25′ 44″ |
| 12. „ | 078 | | | 14050 | „ 12″ |
| 13. „ | 124 | | | 13976 | 24′ 1″ |
| 14. „ | 095 | | | 51 | 25′ 42″ |
| 15. „ | 081 | | | 14020 | 23′ 27″ |
| | 0.03141 | | | 0.14010 | 20° 24′ 28″ |
| | | . Typhus | | | |
| 16. „ | 0.03044 | | | 0.14024 | 20° 25′ 9″ |
| 17. „ | 006 | | | 13954 | 24′ 39″ |
| 18. „ | 40 | | | 962 | 24′ 1″ |
| 19. „ | 55 | | | 982 | 23′ 19″ |
| 20. „ | 000 | | | 14011 | 24′ 42″ |
| 21. „ | 2968 | | | 25 | 23′ 25″ |
| 22. „ | 2896 | | | 63 | 24′ 3″ |
| | 0.03001 | | | 0.14003 | 20° 24′ 10″ |
| | | 50 Typhus | | | |
| 23. „ | 0.02884 | | | 0.14086 | 20° 23′ 50″ |
| 24. „ | 2914 | | | 76 | 24′ 17″ |
| 25. „ | 23 | | | 27 | 26′ 32″ |
| 26. „ | 43 | | | 41 | 23′ 24″ |
| 27. „ | 31 | | | 74 | 23′ 50″ |
| 28. „ | 50 | | | 62 | 23′ 50″ |
| 29. „ | 98 | | | 68 | 23′ 46″ |
| | 0.02934 | | | 0.14062 | 20° 24′ 12″ |
| | | 37 Typhus | | | |

| 1866. | | Vert. magn. Intens. | | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 30. | Sept. | 0.030205 | 0.5 | 199 | 0.14074 | 20° 24′ 26″ |
| 1. | Oct. | 0000 | 7 | 51 | 55 | 24′ 19″ |
| 2. | „ | 150 | 0.0 | 108 | 13988 | „ 32″ |
| 3. | „ | 2999 | „ | 99 | 14017 | 23′ 26″ |
| *4. | „ | 3048 | „ | 196 | 13914 | 10′ 20″ |
| 5. | „ | 2986 | 0.3 | 124 | 949 | 22′ 22″ |
| 6. | „ | 2977 | 0.5 | 166 | 997 | 24′ 30″ |
| | | 0.03006 | 2.0 % | 943 Mil. | 0.13999 | 20° 21′ 59″ |
| | | | 44 Typhus | | | |
| 7. | „ | 0.029742 | 0.2 | 170 | 0.13982 | 20° 24′ 38″ |
| 8. | „ | 483 | 1.6 | 211 | 999 | 24′ 1″ |
| 9. | „ | 8822 | 2.6 | 286 | 14004 | 25′ 20″ |
| 10. | „ | 56 | 1.5 | 184 | 13988 | 24′ 16″ |
| 11. | „ | 61 | 1.8 | 122 | 933 | 25′ 13″ |
| 12. | „ | 37 | 0.3 | 112 | 978 | 23′ 18″ |
| 13. | „ | 747 | 0.0 | 169 | 14057 | 22′ 45″ |
| | | 0.02871 | 8.0 g | 1254 M. | 0.13991 | 20° 24′ 13″ |
| | | | 44 Typhus | | | |
| 14. | „ | 0.02716 | | | 0.14084 | 20° 23′ 22″ |
| 15. | „ | 776 | | | 11 | „ 23″ |
| 16. | „ | 678 | | | 98 | 23′ 18″ |
| 17. | „ | 695 | | | 84 | „ 55″ |
| 18. | „ | 717 | | | 12 | „ 32″ |
| 19. | „ | 796 | | | 12 | „ 54″ |
| 20. | „ | 796 | 7,4 Pfd. | | 70 | „ 48″ |
| | | 0.02739 | | | 0.14053 | 20° 23′ 36″ |
| | | | 59 Typhus | | | |
| 21. | „ | 0.02886 | | | 0.14093 | 20° 23′ 9″ |
| 22. | „ | 7193 | | | 126 | „ 8″ |
| 23. | „ | 7029 | | | 103 | „ 56″ |
| 24. | „ | 697 | | | 129 | 22′ 52″ |
| 25. | „ | 682 | | | 083 | „ 52,″8 |
| 26. | „ | 696 | | | 073 | 23′ 17″ |
| 27. | „ | 631 | 5,4 Pfd. | | 011 | 22′ 18″ |
| | | 0.02716 | | | 0.14088 | 20° 23′ 4″ |
| | | | 36 Typhus | | | |

*) Die gälv. Irregularität (Erdstrom) ging fast 1/2 Stunde der magn. vorher.

| 1866. | Vert., magn. Intens. | Horizontale magn. Intens. | Magnet Decl. |
|---|---|---|---|
| 28. Oct. | 0.02644 | 0.14134 | 20° 24′ 40″ |
| 29. „ | 588 | 120 | 23′ 19″ |
| 30. „ | 564 | 046 | 29′ 57″ |
| 31. „ | 523 | 064 | 21′ 31″ |
| 1. Nov. | 561 | 069 | 23′ 23″ |
| 2. „ | 640 | 063 | 22′ 45″ |
| 3. „ | 5279 35 Pfd. | 088 | 23′ 54″ |
| | 0.02578 | 0.14083 | 20° 24′ 12″ |
| | 41 Typhus | | |
| 4. „ | 0.025800 | 0.14009 | 20° 23′ 50″ |
| 5. „ | 7090 | 55 | „ 41″ |
| 6. „ | 27200 | 13990 | 24′ 14″ |
| 7. „ | 26586 | 14114 | „ 11″ |
| 8. „ | 25752 | 14114 | 22′ 36″ |
| 9. „ | 4480 | 093 | 21′ 34″ |
| 10. „ | 4350 | 085 | 23′ 56″ |
| | 0.02589 | 0.14208 | 20° 23′ 26″ |
| | 50 Typhus | | |
| 11. „ | 0.02481 | 0.14065 | 20° 22′ 37″ |
| 12. „ | 536 | 155 | 23′ 46″ |
| 13. „ | 561 | 065 | „ 51″ |
| 14. „ | 468 | 115 | „ 32″ |
| 15. „ | 451 | 163 | 24′ 4″ |
| 16. „ | 475 | 179 | 22′ 36″ |
| 17. „ | 307 | 255 | 23′ 12″ |
| | 0.02468 | 0.14142 | 20° 23′ 21″ |
| | 42 Typhus | | |
| 18. „ | 0.02258 | 0.14297 | 20° 22′ 49″ |
| 19. „ | 179 | 230 | 21′ 29″ |
| 20. „ | 085 | 229 | 22′ 16″ |
| 21. „ | 039 Minim. | 302 | 23′ 13″ |
| 22. „ | 0475 | 334 | 22′ 32″ |
| 23. „ | 2285 | 283 | 23′ 50″ |
| 24. „ | 25 — | 298 | „ 12″ |
| | 0.02155 | 0.14282 | 20° 22′ 48″ |
| | 55 Typhus | | |

| 1866. | Vert., magn. Intens. | | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|---|
| 25. Nov. | 0.02289 | | | 0.14283 | 20° 23′ 20,″1 |
| 26. „ | 415 | | | 063 | 25′ 1″ |
| 27. „ | 311 | | | 205 | 23′ 47″ |
| 28. „ | 222 | | | 209 | „ 7″ |
| 29. „ | 208 | | | 203 | 22′ 52″ |
| 30. „ | 189 | | | 177 | „ 15″ |
| 1. Dec. | 098 | 24,8 Pfd. | | 28 | 42′ 4″ |
| | 0.02247 | | | 0.14203 | 20° 23′ 12″ |
| | | 51 Typhus | | | |
| 2. „ | 0.02193 | 2.0 | 340 | 0.14263 | 20° 21′ 56″ |
| 3. „ | 419 | 19.0 | 616 | 171 | 25′ 27″ |
| 4. „ | 491 | 25.0 | 607 | 286 | 22′ 25″ |
| 5. „ | 472 | 7.0 | 324 | 236 | „ 21″ |
| 6. „ | 457 | 30.0 | 629 | 286 | „ 29″ |
| 7. „ | 410 | 20.0 | 480 | 249 | 23′ 4″ |
| 8. „ | 345 | 2.0 | 216 | 264 | 22′ 24″ |
| | 0.02398 | 105 g | 3212 | 0.14250 | 20° 22′ 52″ |
| | | 49 Typhus | | | |
| 9. „ | 0.02226 | 16.0 | 536 | 0.14339 | 20° 22′ 13″ |
| 10. „ | 259 | 16.0 | 171 | 316 | 22′ 28″ |
| 11. „ | 176 | 0.0 | 182 | 269 | 22′ 28″,5 |
| 12. „ | 288 | 4.0 | 506 | 295 | „ 12″,3 |
| 13. „ | 288 | 30.0 | 473 | 232 | 22′ 33,″8 |
| 14. „ | 1915 | 2.3 | 311 | 284 | „ 24″ |
| 15. „ | 1493 | 16.0 | 513 | 268 | „ 37″ |
| | 0.02225 | 84.3 g | 2692 | 0.14286 | 20° 22′ 25″ |
| | | 49 Typhus | | | |
| 16. „ | 0.020866 | | | 0.14246 | 20° 21′ 31″ |
| 17. „ | 2371 | | | 292 | 20′ 41″ |
| 18. „ | 377 | | | 253 | 21′ 33″ |
| 19. „ | 329 | | | 230 | „ 25″ |
| 20. „ | 257 | | | 252 | 22′ 7″ |
| 21. „ | 245 | | | 271 | 21′ 47″ |
| 22. „ | 290 | 31,8 Pfd. | | 286 | 22′ 37″ |
| | 0.02260 | | | 0.14261 | 20° 21′ 40″ |
| | | 55 Typhus | | | |

| 1866. | Vert., magn. Intensität. | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|
| 23. Dec. | 0.02336 | | 0.14275 | 20° 21′ 49″ |
| 24. „ | 308 | | 296 | „ 27″ |
| 25. „ | 317 | | 173 | 22′ 56″ |
| 26. „ | 419 | | 207 | „ 42″ |
| 27. „ | 382 | | 218 | „ 37″ |
| 28. „ | 368 | | 205 | „ 20″ |
| 29. „ | 331 | 51,9 Pfd. | 231 | „ 24″ |
| | 0.02351 | 41 Typhus | 0.14229 | 20° 22′ 19″ |

1866 Differenz v. Max. u. Min. vert. Intens. = 0,01608 — 0,005468 = 0,000512 (000646 min. var. drch. 1° F. 1868.)

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 30. „ | 0.021655 | | 0.14262 | 20° 21′ 44,″6 |
| 31. „ | . | | 0.1427 | „ 46″ |
| 1867. | | | | |
| 1. Jan. | 0.03415 | | 0.14338 | 23′ 35″ |
| 2. „ | 2973 | | 351 | „ 47″ |
| 3. „ | 2778 | | 39 | 24′ 38″ |
| 4. „ | 2560 | | 380 | 23′ 34″ |
| 5. „ | 2856 | | 558 | 22′ 4″ |
| | (0.02791) | 44 Typhus | 0.14363 | 20° 23′ 1″ |
| 6. „ | 0.03266 | Neumond 368 M. | 0.14502 | 20° 22′ 9″ |
| 7. „ | 489 | Windschn. auf | 229 | 21′ 39″ |
| 8. „ | 516 | 368 M. | 13747 | 22′ 26″— |
| 9. „ | 422 | | 988 | 21′ 44″ |
| 10. „ | 348 | | 14014 | 22′ 19″ |
| 11. „ | 207 | | 13993 | 21′ 48″ |
| 12. „ | 088 | | 66 | 20′ 12″ |
| | 0.03333 | 59 Typhus. | 0.14062 | 20° 21′ 45″ |
| 13. „ | 0.03004 | 1.5 139 | 0.13952 | 20° 21′ 16″ |
| 14. „ | 2865 | 0.0 159 | 14158 | „ 43″ |
| 15. „ | 28346 | 1.5 335 | 157 | 22′ 32″ |
| 16. „ | 28987 | 23.0 498 | 169 | 23′ 2″ |
| 17. „ | 2965 | 6.7 275 | 161 | 21′ 34″ |
| 18. „ | 2985 | 0.5 97 | 131 | „ 24″ |
| 19. „ | 2999 | 1.0 279 | 144 | „ 40″ |
| | 0.029359 | 34,2 22 1782 | 0.14124 | 20° 21′ 54″ |

46 Typhus.

| 1867. | Vert., magn. Intens. | | | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 20. Jan. | 0.02944 | 17.5 | 439 | Voll- | 0.14196 | 20° 21′ 30″ |
| 21. „ | 899 | 10.0 | 281 | mond | 213 | 23′ 29″ |
| 22. „ | 913 | 0.7 | 233 | 439 M. | 201 | 22′ 11″ |
| 23. „ | 3213 | 7.0 | 470 | Windschn. | 197 | „ 39″ |
| 24. „ | 276 | 9.2 | 246 | | 488 | 21′ 50″ |
| 25. „ | 440 | 3.6 | 336 | | 13970 | 22′ 39″ |
| 26. „ | 430 | 3.7 | 380 | | 14164 | 21′ 47″ |
| | 0.03159 | 51.7 | 2385 | | 0.14204 | 20° 22′ 18″ |
| | | 46 Typhus | | | | |
| 27. „ | 0.03515 | | | | 0.14118 | 20° 22′ 9″ |
| 28. „ | 519 | | | | 321 | „ 53″ |
| 29. „ | 496 | | | | 239 | 21′ 26″ |
| 30. „ | 494 | | | | 367 | 15′ 29″ |
| 31. „ | 418 | | | | 391 | 22′ 38″— |
| 1. Febr. | 455 | | | | 299 | 21′ 21″— |
| 2. „ | 430 | | | | 13961 | 21′ 44″ |
| | 0.03475 | | | | 0.14242 | 20° 21′ 5″ |
| | | 49 Typhus | | | | |
| 3. „ | 0.03321 | | | | 0.13981 | 20° 20′ 47″ |
| 4. „ | 332 (Neumond) | | | | 14032 | 21′ 30″ |
| 5. „ | 362 | | | | 249 | „ 25″ |
| 6. „ | 365 | | | | 98 | 22′ 24″ |
| 7. „ | 327 | | | | 979 | 23′ 10″ |
| 8. „ | 369 | | | | 877 | 21′ 25″ |
| 9. „ | 442 | | | | 870 | 18′ 24″ |
| | 0.03359 | | | | 0.14566 | 20° 21′ 18″ |
| | | 42 Typhus | | | | |
| 10. „ | 0.03459 | | | | 0.13881 | 20° 18′ 42″ |
| 11. „ | 443 | | | | 789 | 20′ 7″ |
| 12. „ | 475 | | | | 846 | 19′ 13″ |
| 13. „ | 479 | | | | 880 | 20′ 15″ |
| 14. „ | 461 | | | | 929 | „ 50″ |
| 15. „ | 426 | | | | 941 | 21′ 30″ |
| 16. „ | 421 | | | | 994 | 20′ 26″ |
| | 0.03452 | | | | 0.13894 | 20° 20′ 9″ |
| | | 44 Typhus | | | | |

| 1867. | Vertic., magn. Intens. | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 17. Febr. | 0.03349 | 0.14024 | 20° 21′ 54″ |
| 18. „ | 321 (Vollmond) | 60 | „ 20″ |
| 19. „ | 343 | 74 | 22′ 7″ |
| 20. „ | 425 | 23 | 20′ 59″ |
| 21. „ | 360 | 51 | 22′ 18″ |
| 22. „ | 345 | 3 — | „ 13″ |
| 23. „ | 255 | 91 | 21 44″ |
| | 0.03342 | 0.14050 | 20° 22′ 18″ |
| | 34 Typhus | | |
| 24. „ | 0.03220 | 0.14129 | 20° 22′ 2″ |
| 25. „ | 302 | 244 | „ 8″ |
| 26. „ | 099 | 285 | 23′ 7″ |
| 27. „ | 036 | 318 | 21′ 53″ |
| 28. „ | 010 | 332 | „ 43″ |
| 1. März | 2982 | 319 | „ 59″ |
| 2. „ | 2877 | 352 | 22′ 1″ |
| | 0.03075 | 0.14284 | 20° 22′ 7″ |
| | 36 Typhus. | | |
| 3. „ | 0.02764 | 0.14370 | 20° 21′ 48″ |
| 4. „ | 83 | 354 | 22′ 39″ |
| 5. „ | 623 | 306 | 22′ 55″ |
| 6. „ | 663 (Neumond) | 171 | 23′ 14″ |
| 7. „ | 564 | 158 | 19′ 30″ |
| 8. „ | 585 | 248 | 23′ 40′ |
| 9. „ | 565 | 299 | 24′ 7″ |
| | 0.02649 | 0.14272 | 20° 22′ 33″ |
| | 43 Typhus | | |
| 10. „ | 0.02497 | 0.14285 | 20° 20′ 44″ |
| 11. „ | 597 | 72 | 23′ 10″ |
| 12. „ | 554 | 75 | 24′ 22″ |
| 13. „ | 629 | 16 | 23′ 58″ |
| 14. „ | 806 | 189 | 22′ 56″ |
| 15. „ | 854 | 156 | 22′ 54″ |
| 16. „ | 891 | 151 | 23′ 49″ |
| | 0.02689 | 0.14220 | 20° 23′ 7″ |
| | 31 Typhus | | |

1867 im März sah man zu Upsala ein Zodiacallicht. — ⊙nebel bis z. Erdatm. (1688 ohne ⊙Flck. Dom. Cassini), ringf. 1872. 2/3 in fast ganz Ital. und mit Magneterregung.

| 1867. | Vert., magn. Intens. | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. | |
|---|---|---|---|---|---|
| 17. März | 0.02744 | | 0.14173 | 20° 25′ 47″ | —hier nur |
| 18. „ | 693 | | 75 | 23′ 51″ | überall |
| 19. „ | 781 | | 95 | 22′ 19″ | wenige |
| 20. „ | 853 | Vollm. | 214 | 23′ 56″ | Beobach- |
| 21. „ | 895 | | 183 | 23′ 26″ | tungen |
| 22. „ | 963 | | 192 | 24′ 9″ | —des Tags, |
| 23. „ | 964 | | 232 | 23′ 57″ | daher nur |
| | 0.02842 | | 0.14195 | 20° 32′ 55″ | die gros- |
| | | 49 Typhus. | | | sen Zah- |
| 24. „ | 0.03056 | | 0.14178 | 20° 33′ 50″ | len zum |
| 25. „ | 2986 | | 95 | 22′ 59″ | Vorschein |
| 26. „ | 98 | | 220 | 24′ 5″ | —kamen. |
| 27. „ | 3025 | | 218 | 24′ 41″ | — |
| 28. „ | 33 | | 182 | 23′ 27″ | |
| 29. „ | 16 | | 217 | 24′ 30″ | |
| 30. „ | 2964 | | 192 | 23′ 23″ | |
| | 0.03154 | | 0.14200 | 20° 23′ 51″ | — |
| | | 42 Typhus | | | |
| 31. „ | 0.02941 | | 0.14213 | 20° 24′ 27″,5 | |
| 1. Apr. | 0.03033 | | 119 | 20° 25′ 12″,5 | |
| 2. „ | 0.03063 | — | 187 | 24′ 32″ | |
| 3. „ | 3048 | | 215 | 24′ 56″ | |
| 4. „ | 3100 | — Neum. | 171 | 23′ 51″ | |
| 5. „ | 3105 | | 144 | 21′ 49″ | |
| 6. „ | 3083 | | 207 | 24′ 41″ | |
| | 0.03061 | | 0.14179 | 20° 24′ 12″ | |
| | | 52 Typh. | | | |
| 7. „ | 0.03079 | | 0.14141 | 20° 24′ 44″ | |
| 8. „ | 3104* | | 109 | 22′ 45″ | — |
| 9. „ | 3086 | | 067 | 26′ 31″ | |
| 10. „ | 30387 | | 93 | 23′ 9″ | |
| 11. „ | 3071 | — | 88 | 22′ 12″ | |
| 12. „ | 3068 | | 104 | 22′ 34″ | — |
| 13. „ | 3117 | | 169 | 23′ 46″ | |
| | 0.03080 | | 0.14110 | 20° 23′ 40″ | |
| | | 66 Typh. | | | |

*) (Um 14.) Zeit eines galv. Erdstromes; schien an diesem Tage erst nach der Irregularität des Magnetometers einzutreten. (Airy.)

| 1867. | Vert., magn. Intens. | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|
| 14. Apr. | 0.03130 | | 0.14161 | 20° 22′ 27″ |
| 15. „ | 3053 | | 207 | 24′ 24″ |
| 16. „ | 3040 | | 248 | 23′ 40″ |
| 17. „ | 3122 | | 235 | 23′ 59″ |
| 18. „ | 105 | Vollm. | 260 | 21′ 31″ |
| 19. „ | 080 | | 244 | 22′ 11″ |
| 20. „ | 019 | | 258 | 22′ 54″ |
| | 0.03078 | | 0.14230 | 20° 23′ 1″ |
| | 46 Typhus | | | |
| 21. „ | 0.02980 | | 0.14235 | 20° 23′ 34″ |
| 22. „ | 3012 | | 225 | 22′ 53″ |
| 23. „ | 3043 | | 191 | 23′ 3″ |
| 24. „ | 3019 | | 184 | 22′ 18″ |
| 25. „ | 2944 | | 233 | 22′ 9″— |
| 26. „ | 2941 | | 202 | 23′ 2″ |
| 27. „ | 2990 | | 164 | 22′ 27″ |
| | 0.02989 | | 0.14205 | 20° 22′ 46″ |
| | 42 Typhus | | | |
| 28. „ | 0.02946 | | 0.14161 | 20° 22′ 9,″5 |
| 29. „ | 939 | | 203 | 22′ 15″ |
| 30. „ | 955 | | 239 | 22′ 32″ |
| 1. Mai | 992 | | 154 | 20′ 2″— |
| 2. „ | 3003 | | 198 | 22′ 45″ |
| 3. „ | 021 | | 127 | 21′ 16″ |
| 4. „ | 3076 | Neum. | 023 | 21′ 28″ |
| | 0.02990 | | 0.14158 | 20° 21′ 38″ |
| | 36 Typhus | | | |
| 5. „ | 0.03117 | | 0.14079 | 20° 23′ 34″ |
| 6. „ | 3189 | | 150 | 21′ 7″ |
| 7. „ | 3178 | | 102 | 21′ 51″ |
| 8. „ | 3231 | | 211 | 24′ 32″ |
| 9. „ | 3221 | | 128 | 22′ 9″ |
| 10. „ | 3219 | | 142 | 23′ 12″ |
| 11. „ | 3183 | | 173 | 22′ 55″— |
| | 0.03191 | | 0.14140 | 20° 22′ 45″ |
| | 49 Typhus | | | |

| 1867. | Vertic., magn. Intens. | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 12. Mai | 0.03026 | 0.14239 | 20° 22′ 24″ |
| 13. „ | 02948 — | 201 | „ 35″ |
| 14. „ | 931 | 229 | 21′ 38″— |
| 15. „ | 02917 | 202 | „ 41″ |
| 16. „ | 02899 | 221 | „ 25″ |
| 17. „ | 02893 | 223 | 23′ 16″ |
| 18. „ | 02900 Vollm. | 217 | 20′ 42″ |
| | 0.02930 | 0.14219 | 20° 21′ 52″ |
| | 37 Typhus | | |
| 19. „ | 0.02963 | 0.14217 | 20° 20′ 40″ |
| 20. „ | 2971 | 230 | 21′ 32″ |
| 21. „ | 2936 | 279 | „ 18″ |
| 22. „ | 2904 — | 196 | „ 47″ |
| 23. „ | 2889 | 214 | „ 32″ |
| 24. „ | 2886 | 192 | „ 35″ |
| 25. „ | 2865 | 228 | „ 30″ |
| | 0.02916 | 0.14222 | 20° 21′ 25″ |
| | 28 Typhus | | |
| 26. „ | 0.02918 | 0.14266 | 20° 21′ 6″ |
| 27. „ | 2929 | 116 | 18′ 2″ |
| 28. | 3032 | 234 | 20′ 25″ |
| 29. „ | 3092 | 239 | 19′ 50″ |
| 30. „ | 3073 | 11. — | 21′ 27″ |
| 31. „ | 3021 | 073 | 16′ 53″ |
| 1. Juni | 3111* | 3972 | 14′ 39″ |
| | 0.03025 | 0.14287 | 20° 18′ 54″ |
| | 41 Typhus | | |
| 2. „ | 0.03222 Neum. | 0.13992 | 20° 22′ 59″ |
| 3. „ | 3138 | 4063 | 20′ 24″ |
| 4. „ | 3086 | 71 | 22′ 14″ |
| 5. „ | 3042 | 156 | 19′ 50″ |
| 6. „ | 3167 | 103 | „ 41″ |
| 7. „ | 3017** | 181 | 22′ 47″ |
| 8. „ | 2992 | 146 | 20′ 48″ |
| | 0.03095 — 38 Typhus | 0.14101 | 20° 19′ 44″ |

*) An diesem Tage ging die galv. Irregularität (Erdstrom) fast ½ Stunde der magnetischen voran.

**) Bot um 3 h. einen bemerklichen Sprung der Galvanometercurve für West-Kraft.

| 1867. | Vert., magn. Intens. | | Horizontale magn. Intens. | Winddruck. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|---|
| 9. Juni | 0.03010 | | 0.14126 | | 20° 20′ 43″ |
| 10. „ | 3083 | | 104 | | 19′ 47″ |
| 11. „ | 3165 | | 091 | | 20′ 27″— |
| 12. „ | 3167 — | | 3228 | | „ 22″ |
| 13. „ | 3054 | | 380 | | „ 4″ |
| 14. „ | 2950 | | 4043 | | 21′ 9″— |
| 15. „ | 2903 | | 4214 | | 20′ 21″— |
| | 0.03047 | | 0.13943 | | 20° 20′ 24″ |
| | | 33 Typhus | | | |
| 16. „ | 0.02910 | | 0.14088 | 1,9 Pfd. | 20° 20′ 12″ |
| 17. „ | 2914 | Vollm. | 82 | 0 „ | 21′ 6″ |
| 18. „ | 2992 | | 85 | 0,8 „ | 20′ 59″ |
| 19. „ | ← 3016 | | 22 | 7 „ | „ 43″— |
| 20. „ | 2979 | | 33 | 4 „ | 21′ 41″ |
| 21. „ | 02876 | | 29 | 5 „ | 20′ 32″ |
| 22. „ | 58 | | 42 | 0 „ | 17′ 59″ |
| | 0.02935 | | 0.14054 | 4,3 „ | 20° 20′ 27″ |
| | | 29 Typhus | | | |
| 23. „ | 0.02943 | | 0.14057 | 1,8 Pfd. | 20° 21′ 1″— |
| 24. „ | 971 | | 08 | 2,0 „ | 19′ 56″— |
| 25. „ | 916 | | 24 | 2,5 „ | 15′ 48″ |
| 26. „ | 915 | | 54 | 2,2 „ | 18′ 24″ |
| 27. „ | 961 | | 13996 | 1,8 „ | 20′ 2″ |
| 28. „ | 872 | | 14054 | 4,5 „ | 18′ 47″ |
| 29. „ | 869 | | 1409 | 0,4 „ | 20′ 27″ |
| | 0.02921 | | 0.14040 | 15,2 Pfd. | 20° 19′ 12″ |
| | | 33 Typhus | | | |
| 30. „ | 0.02952 | | 0.1408 | | 20° 19′ 4″ |
| 1. Juli | 3029 | Neum. | 92 | | 18′ 45″ |
| 2. „ | 3002 | | 101 | | 19′ 54″— |
| 3. „ | 3018 | | 112 | | 18′ 38″ |
| 4. „ | 3023 | | 069 | | 20′ 45″ |
| 5. „ | 2965 — | | 13973 | | „ 28″ |
| 6. „ | 2904 | | 14129 | | 22′ 6″ |
| | 0.02985 — | | 0.14128 | | 20° 19′ 57″ |
| | | 45 Typhus | | | |

| 1867. | Vert., magn. Intens. | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|
| 7. Juli | 0.02900 | | 0.14103 | 20° 21′ 52″ |
| 8. „ | 2893 | — | 084 | 20′ 44″ |
| 9. „ | 2894 | | 120 | 19′ 30″ |
| 10. „ | 2890 | | 106 | 20′ 0″ |
| 11. „ | 2912 | | 079 | 19′ 1″ |
| 12. „ | 2937 | — | 133 | 18′ 44″ |
| 13. „ | 2933 | | 051 | 21′ 47″ |
| | 0.02908 | | 0.14096 | 20° 20′ 14″ |
| | | 44 Typhus | | |
| 14. „ | 0.02908 | — | 0.14057 | 20° 20′ 42″ |
| 15. „ | 2871 | | 116 | 18′ 36″ |
| 16. „ | 2883 | Vollm. | 073 | 19′ 58″ |
| 17. „ | 2859 | | 013 | „ 12″ |
| 18. „ | 2884 | | 104 | 17′ 39″ |
| 19. „ | 2844 | | 096 | 20′ 22″ |
| 20. „ | 2885 | | 160 | 18′ 18″ |
| | 0.02876 | | 0.14088 | 20° 19′ 15″ |
| | | 30 Typhus | | |
| 21. „ | 0.02970 | | 0.14112 | 20° 17′ 6″ |
| 22. „ | 2933 | — | 023 | 19′ 10″ |
| 23. „ | 2901 | | 071 | „ 45″ |
| 24. „ | 2833 | | 159 | „ 55″ |
| 25. „ | 2829 | | 090 | 18′ 45″ |
| 26. „ | 2737 | | 165 | 19′ 7″ |
| 27. „ | 2695 | | 198 | 20′ 23″ |
| | 0.02842 | | 0.14117 | 20° 19′ 3″ |
| | | 33 Typhus | | |
| 28. „ | 0,02689 | | 0.14191 | 20° 18′ 40″ |
| 29. „ | 2672 | | 119 | 21 21″ |
| 30. „ | 2719 | | 082 | 20′ 26″ |
| 31. „ | 2752 | Neum. | 067 | 19′ 12″ |
| 1. Aug. | 2701 | | 077 | 20′ 37″ |
| 2. „ | 2637 | | 115 | 21′ 10″ |
| 3. „ | 2660 | | 096 | 22′ 34″ |
| | 0.02690 | | 0.14107 | 20° 20′ 17,1″ |
| | | 35 Typhus | | |

| 1867. | Vertic., magn. Intens. | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 4. Aug. | 0.02732 | 0.14086 | 20° 20′ 46″ |
| 5. „ | 2739 | 156 | „ 17″ |
| 6. „ | 2659 | 149 | „ 18″ |
| 7. „ | 2676 | 166 | „ 8″ |
| 8. „ | 2792 | 121 | „ 5″ |
| 9. „ | 2789 | 078 | „ 29″ |
| 10. „ | 2791 | 034 | „ 32″ |
| | 0.02739 | 0.14113 | 20° 20′ 22″ |
| | 32 Typhus | | |
| 11. „ | 0.02866 | 0.14047 | 20° 19′ 59″ |
| 12. „ | 875 | 13991 | 20′ 42″ |
| 13. „ | 907 | 14041 | 19′ 33″ |
| 14. „ | 964 | 13960 | 19′ 25″ |
| 15. „ | 743 Vollm. | 14035 | 19′ 11″ |
| 16. „ | 637 | 13971 | 20′ 30″ |
| 17. „ | 635 | 13866 | 13′ 39″ |
| | 0.02804 | 0.13996 | 20° 19′ 51″ |
| | 46 Typhus | | |
| 18. „ | 0.02677 | 0.13855 | 20° 19′ 2″ |
| 19. „ | 2778 | 35 | 22′ 18″ |
| 20. „ | 2738 | 926 | 20′ 4″ |
| 21. „ | 2653 | 574 | 20′ 31″ |
| 22. „ | 2604 | 902 | 19′ 17″ |
| 23. „ | 2622 | 879 | 18′ 47″ |
| 24. „ | 2651 | 903 | 20′ 8″ |
| | 0.02674 | 0.13839 | 20° 20′ 0″ |
| | 44 Typhus | | |
| 25. „ | 0.02699 | 0.13872 | 20° 19′ 51″ |
| 26. „ | 2608 | 88 | 18′ 55″ |
| 27. „ | 2525 | 918 | 18′ 59″ |
| 28. „ | 2567 | 91 | 17′ 20″ |
| 29. „ | 2644 Neum. | 923 | 20′ 20″ |
| 30. „ | 2670 | 868 | 17′ 52″ |
| 31. „ | 2733 | 810 | 17′ 42″ |
| | 0.02635 | 0.13884 | 20° 18′ 42″ |
| | 38 Typhus | | |

| 1866. | Vert., magn. Intens. | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. | |
|---|---|---|---|---|
| 1. Sept. | 0.02750 | 0.13791 | 20° 18′ 42″ | |
| 2. „ | 2727 | 819 | 19′ 38″ | |
| 3. „ | 2767 | 823 | „ 14″ | |
| 4. „ | 2695 | 880 | „ 20″ | |
| 5. „ | 2588 | 843 | „ 35″ | |
| 6. „ | 2515 | 866 | 20′ 9″ | |
| 7. „ | 2535 | 822 | „ 2″ | |
| | 0.02654 | 0.13835 | 20° 19′ 31″ | |
| | . Typhus | | | |
| 8. „ | 0.02497 | 0.13803 | 20° 20′ 9″ | |
| 9. „ | 2547 | 841 | 23′ 36,2″ | |
| 10. „ | 2515 | 855 | 19′ 2″ | |
| 11. „ | 2518 | 851 | 18′ 53″ | |
| 12. „ | 2516 | 876 | „ 40″ | |
| 13. „ | 2454 | 836 | 15′ 26″ | (viel Os- |
| 14. „ | 2488 Vollmond | 873 | 18′ 22″ | cill. der |
| | 0.02505 | 0.13848 | 20° 19′ 9″ | Declt.) |
| | 30 Typhus. | | | |
| 15. „ | 0.02450 | 0.13904 | 20° 18′ 11″ | |
| 16. „ | 329 | 992 | 19′ 52″ | |
| 17. „ | 298 | 988 | 21′ 56″ | |
| 18. „ | 424 | 864 | 20′ 49″ | |
| 19. „ | 417 | 948 | 18′ 0″ | |
| 20. „ | 342 | 918 | 17′ 0′ | |
| 21. „ | 351 | 853 | 19′ 7″ | |
| | 0.02373 | 0.13909 | 20° 19′ 22″ | |
| | 44 Typhus | | | |
| 22. „ | 0.02411 | 0.13781 | 20° 18′ 50″ | |
| 23. „ | 375 | 836 | 18′ 23″ | |
| 24. „ | 295 | 801 | 22′ 8″ | |
| 25. „ | 232 | 805 | 21′ 59″ | |
| 26. „ | 334 | 822 | 16′ 44″ | |
| 27. „ | 362 Neumond | 882 | 17′ 24″ | |
| 28. „ | 334 | 993 | 25′ 57″ | |
| | 0.02334 | 0.13845 | 20° 18′ 55″ | |
| | . Typhus | | | |

| 1867. | Vert., magn. Intens. | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|
| 29. Sept. | 0.02317 | | 0.13955 | 20° 18′ 8″ |
| 30. „ | 12 | | 965 | 20′ 30″ |
| 1. Oct. | 179 | | 930 | 23′ 33″ |
| 2. „ | 148 | | 831 | 18′ 54″ |
| 3. „ | 179 | | 812 | „ 49″ |
| 4. „ | 134 | | 939 | „ 31″ |
| 5. „ | 143 | | 912 | 20′ 54″ |
| | 0.02201 | | 0.13906 | 20° 19′ 54″ |
| | | 42 Typhus | | |
| 6. „ | 0.02188 | | 0.13948 | 20° 17′ 22″ |
| 7. „ | 160 | | 940 | 13′ 32″ |
| 8. „ | 154 | | 95 | 24′ 22″ |
| 9. „ | 200 | | 928 | 19′ 47″ |
| 10. „ | 286 | | 833 | „ 25″ |
| 11. „ | 172 | | 14008 | 17′ 24″ |
| 12. „ | 179 | | 13969 | 18′ 33″ |
| | 0.02191 | | 0.13939 | 20° 19′ 29″ |
| | | 36 Typhus | | |
| 13. „ | 0.02179 | Vollmond | 0.14041 | 20° 18′ 5″ |
| 14. „ | 224 | | 71 | 17′ 59″ |
| 15. „ | 244 | | 809 | 15′ 49″ |
| 16. „ | 206 | | 028 | 19′ 19″ |
| 17. „ | 230 | | 13871 | „ 15″ |
| 18. „ | 204 | | 915 | „ 22″ |
| 19. „ | 144 | | 929 | 16′ 28″ |
| | 0.02204 | 40 Typhus | 0.14095 | 20° 18′ 2″ |
| | | Winddruck | | |
| 20. „ | 0.02188 | 0.0 Pfd. | 0.13845 | 20° 19′ 57″ |
| 21. „ | 2235 | 0.3 | 979 | 18′ 30″ |
| 22. „ | 286 | 1.0 | 73 | 18′ 30″ |
| 23. „ | 265 | 0.3 | 82 | 19′ 3″ |
| 24. „ | 211 | 0.0 | 37 | „ 2,5″ |
| 25. „ | 194 | 0.5 | 42 | „ 46″ |
| 26. „ | 135 | 1.3 | 39 | „ 19″ |
| | 0.02216 | 11,4 ℔ | 0.13942 | 20° 19′ 9″ |
| | | 45 Typhus | | |

| 1867. | Vert., magn. Intens. | Wind-druck. | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|---|
| 27. Oct. | 0.02056 | 30.0 | Pfd. Neum. | 0.13952 | 20° 19′ 23″ |
| 28. „ | 65 | 1.5 | | 25 | 18′ 32″ |
| 29. „ | 93 | 8.0 | | 03 | 15′ 45″ |
| 30. „ | 133 | 9.0 | | 11 | 18′ 54″ |
| 31. „ | 121 | 3.0 | | 45 | 16′ 56″ |
| 1. Nov. | 061 | 6.0 | | 37 | 17′ 26″ |
| 2. „ | 059 | 2.0 | | 12 | „ 52″ |
| | 0.02084 | 59.5 | Pfd. | 0.13926 | 20° 17′ 49″ |
| | | 51 Typhus | | | |
| 3. „ | 0.02077 | | | 0.13972 | 20° 19′ 8″ |
| 4. „ | 72 | | | 14022 | 16′ 26″ |
| 5. „ | 96 | | | 32 | 18′ 29″ |
| 6. „ | 86 | | | 23 | „ „ |
| 7. „ | 84 | | | 33 | „ 16″ |
| 8. „ | 55 | | | 64 | „ 33″ |
| 9. „ | 45 | | | 16 | „ 18″ |
| | 0.02073 | | | 0.14023 | 20° 18′ 14″ |
| | | 42 Typhus | | | |
| 10. „ | 0.02042 | 0.0 | [illegible] | 0.140625 | 20° 19′ 4″ |
| 11. „ | 62 | „ | | 140000 | 18′ 29″ |
| 12. „ | 70 | „ | Vollm. | 13996 | 19′ 0″ |
| 13. „ | 56 | „ | | 13885 | 17′ 41″ |
| 14. „ | 39 | 2.7 | | 14020 | 17′ 0″ |
| 15. „ | 35 | 0.0 | | 24 | 18′ 50″ |
| 16. „ | 1924 | 15.1 | | 12 | 18′ 22″ |
| | 0.02032 | 17.8 | Pfd. | 0.13999 | 20° 18′ 21″ |
| | | 36 Typhus | | | |
| 17. „ | 0.01924 | 27. | Pfd. | 0.13882 | 20° 18′ 31″ |
| 18. „ | 22 | 1.7 | | 972 | 17′ 43″ |
| 19. „ | 48 | 0.6 | | 14087 | 18′ 50″ |
| 20. „ | 46 | 4.0 | | 92 | „ 11″ |
| 21. „ | 40 | 4.0 | | 82 | 16′ 42″ |
| 22. „ | 32 | 1.3 | | 97 | „ 47″ |
| 23. „ | 2029 | 1.4 | | 153 | 17′ 43″ |
| | 0.01924 | 40 | Pfd. | 0.14052 | 20° 17′ 42″ |
| | | 44 Typhus | | | |

| 1867. | Vert., magn. Intensität. | | | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|---|---|
| 24. Nov. | 0.01923 | | | 0.14125 | 20° 18′ 9″ |
| 25. „ | 13 | | | 057 | 17′ 23″ |
| 26. „ | 1604 Neum. | | | 100 | 12′ 12″ |
| 27. „ | 3477 | | | 062 | 17′ 44″ |
| 28. „ | 3375 | | | 145 | „ 39″ |
| 29. „ | 3435 | | | 151 | „ 58″ |
| 30. „ | 3476 | | | 186 | „ 4″ |
| | 0.02743 | | | 0.14118 | 20° 16′ 52″ |
| | 55 Typhus | | | | |
| 1. Dec. | 0.03425 | | | 0.14203 | 20° 16′ 36″ |
| 2. „ | 306 | | | 136 | „ 25″ |
| 3. „ | 456 | | | 08 | 17′ 49″ |
| 4. „ | 507 | | | 044 | „ 32″ |
| 5. „ | 544 | | | 048 | „ 21″ |
| 6. „ | 522 | | | 063 | „ 51″ |
| 7. „ | 522 | | | 35 | „ 52″ |
| | 0.03469 | | | 0.14087 | 20° 17′ 21″ |
| | 51 Typhus | | | | |
| 8. „ | 0.03514 | 1.3 [illegible] | 201 Mil. | 0.14048 | 20° 17′ 29″ |
| 9. „ | 08 | 0.8 | 49 | 3967 | „ 17″,7 |
| 10. „ | 25 | 1.5 | 264 | 71 | 16′ 48″ |
| 11. „ | 491 Vmd. | 1.6 | 288 | 4112 | „ 36″ |
| 12. „ | 451 | 4.3 | 406 | 154 | 17′ 5″ |
| 13. „ | 457 | 2.3 | 360 | 160 | 16′ 30″ |
| 14. „ | 469 | 7.3 | 455 | 067 | „ 21″ |
| | 0.03488 | 19 [illegible] | 2023 M. | 0.14068 | 20° 16′ 52″ |
| | 44 Typhus | | | | |
| 15. „ | 0.03471 | 20.0 [illegible] | 457 M. | 0.14148 | 20° 15′ 11″ |
| 16. „ | 51 | 23.0 | 571 | 178 | 16′ 54″ |
| 17. „ | 02 | 22.5 | 482 | 18. — | 15′ 57″ |
| 18. „ | 55 | 1.7 | 273 | 049 | 17′ 18″ |
| 19. „ | 65 | 1.0 | 182 | 038 | „ 3″ |
| 20. „ | 538 | 0.0 | 106 | 078 | 16′ 26″ |
| 21. „ | 5429 | 10.5 | 343 | 013 | „ 3″ |
| | 0.03475 | 78.7 [illegible] | 2414 | 0.14097 | 20° 16′ 24″ |
| | 44 Typhus | | | | |

| 1867. | Vert., magn. Intens. | Horizontale magn. Intens. | Magnet. Decl. |
|---|---|---|---|
| 22. Dec. | 0.03455 | 0.14114 | 20° 15′ 3″ |
| 23. „ | 15 | 14 | 16′ 12″ |
| 24. „ | „ | 437 | 15′ 31″ |
| 25. „ | „ Neum. | 478 | 17′ 14″ |
| 26. „ | „ | 669 | 15′ 34″ |
| 27. „ | „ | 785 | 13′ 7″ |
| 28. „ | „ | 719 | 13′ 8″ |
| | | 0.14477 | 20° 25′ 7″ |
| | . Typhus | | |
| 29. „ | „ | 0.14709 | 20° 14′ 1″ |
| 30. „ | „ | 758 | 13′ 50″ |
| 31. „ | „ | 740 | 12′ 58″ |
| | $17^1/_7$ Typhus | | |

| Vert. Int. | | | |
|---|---|---|---|
| Max. | 0.03519 | 1865 : 0.005468 | regelmässig steigend |
| Min. | 0.01604 | 1866 : 0.01608 | |
| Differenz: | 0.01915 | 1867 : 0.01915 | |

In den vorerwähnten drei Jahrgängen verhielt Typhus sich so, dass er entweder mit der horizontalen, oder verticalen, magnetischen Intensität gleichmässig schritt, seltener aber den Gang der Declination befolgte. Im Allgemeinen bemerkte man, dass die Einzelelemente vicariirend für einander auftraten, sehr selten schritten alle magnetische Elemente positiv, oder negativ vor; aber auch dann ereignete der Fall sich öfter, dass der Typhus sich dem Schritte der magnetischen Bewegung fügte, als dass er von ihm abwich, und nicht viel seltener vermochte man einen Bezug von Typhus und Mittelzahl eines magnetischen Werthes aufzufinden, so dass es schien, man müsse zum Druckquantum, nicht zur Schnelligkeit des Windes, als Erklärungsgrund greifen. Das von W. Smyth (aus Maidstone) erwähnte constante Verhältniss zwischen Schnelligkeit und Druck des Windes lässt sich aber gar nicht nachweisen. Bisweilen reichte man auch mit dem Winde nicht aus, und suchte eben so vergebens nach einer Abhängigkeit vom Barometerdrucke. Eher

wollte die Wärme den genannten Dienst leisten. Nach so vergeblichen Versuchen schien es zweckmässig, eine procentarische Zusammenstellung der zusagenden und verweigernden Wochen zu entwerfen, sodann sich nach Erklärung der Ausnahmen umzusehen und den Versuch zu unternehmen, ohne Hilfe anderer, als magnetischer Momente, den Verlauf der Epidemie zu erklären. Dies führte zu folgender Erkenntniss:

Der Typhus fiel, beim Herabgehen der horizontalen, magnetischen Intensität, 37 Mal in 141 registrirten Wochen = 26,°°241, nämlich 1865 14mal (25. Febr., 11. und 25. März, 22. und 29. April, 20. Mai, 10. Juni, 8., 22. und 29. Juli, 26. August, 9., 23. und 30. December); 1866. 11mal (13. Jan., 3. Febr., 24. März, 7. und 21. April, 30. Juni, 17. Nov., 1. und 29. Dec.), 1867: 12mal (16. März, 27. Apr., 4. Mai, 8. und 15. Juni, 20. Juli, 24. Aug., 14. Sept., 5. Oct., 16. Nov., 7. und 14. December.)

Dieser Schritt hatte, wie auch die folgenden, Andeutung einer unvollkommenen Periodicität; (2 mal die vorletzte Märzwoche, ebenso die des April; die 3. des Mai, Juli und Aug. und die 4. des December.)

Der Typhus stieg, beim Steigen der horizontalen, magnetischen Intensität 36mal = 25,°°532, nemlich 1865 13mal (18. Februar, 18. März, 1. und 15. April 27. Mai, 17. Juni, 1. und 15. Juli, 12. Aug., 2. und 23. Sept., 18. Nov. und 16. Dec.); 1866 14mal (17. Febr., 10., 17. und 31. März, 14. und 28. April, 12. und 26. Mai, 2. und 23. Juni, 21. Juli, 20. Oct., 10. und 24. Nov.); 1867 9mal (5. Jan., 2. Febr., 2. März, 1. Juni, 6. Juli, 21. September, 19. Oct., 23. und 30. Nov.) Also war überhaupt directer Bezug zur horizontalen Intensität in 51°°, 773.

Hier blieben 68 Wochen unerklärt; die horizontale, magnetische Intensität konnte also nicht das allein den Typhus leitende Princip sein. Betreff der verticalen, magnetischen Intensität sind wir ein wenig vortheilhafter gestellt: hier sind 146 Wochen registrirt und von diesen zeigen gleichzeitigen Fall des Typhus und magnetischen Elementes: 45 = 30,°°832, nämlich 1865, 11 Wochen (28. Jan., 4., 11. und 25. März, 10. Juni, 22. Juli, 19. und 26. August, 30. September, 9. und

23. December); 1866 18 Wochen (13., 20. und 27. Januar, 3. März, 7. und 21. April, 15. und 19. Mai, 16. Juni, 7. und 28. Juli, 4. und 28. August, 1. und 29. September, 13. und 27. October und 17. November); 1867: 16 Wochen (19. Jan. 9. und 23. Februar, 20. und 27. April, 18. und 25. Mai, 15. und 22. Juni, 20. Juli, 24. und 31. August, 14. September, 12. October, 9. aud 16. November). Sodann Steigen von Typhus bei Hebung der verticalen, magnetischen Intensität 32mal (= 21,°232), nämlich (5 oder 8 W. 1865: 14. Januar, (15. April), 27. Mai, 12. August, 2. (und 16.) September, (21. October), 18. November; 1866 11mal: (6. Jan., 24. Febr., 10. März, 14. April, 26. Mai, 2. Juni, 14. Juli, 25. August, 6. Oktober, 10. November und 22. Dezember.) 1867 13mal: (5. und 12. Januar, 2. und 16. Februar, 23. März, 13. April, 11. Mai, 1. Juni, 6. Juli, 17. August, 19. und 26. October und 30. November), zusammen höchstens 52°°054 und 69 Wochen lassen auch hier, wegen Erklärung, im Stich. — Wir übergehen die, leicht herausfindbaren Momente periodischer Wiederkehr und die Begünstigung einzelner Monate, weil dies zur Zeit noch nicht befriedigen kann, und betrachten die 143, bezüglich der Declination registrirten Wochen.

Gleichzeitig gingen herab Typhus und magn. Declination 1865: 4., 11. und 25. März, 22. April, 6. Mai, 3., 10. und 24. Juni, 8. Juli, 19. August, 7. October, 11. November, 9. und 30. December. — (14mal); 1866: 20. Januar, 24. März, 21. April, 5. und 19. Mai, 9. und 16. Juni, 7. und 28. Juli, 4. August, 27. October, 17. November und 8. December — (13mal); 1867 10 Wochen (20. und 27. April, 4., 8. und 25. Mai, 20. Juli, 31. August, (14. September), 12. October und 14. December) — überhaupt 37 Wochen = 25°°,874.

Dagegen Steigen von Typhus und Decl. in 27 Wochen = 18°°,881. Scheinbare Abhängigkeit von Del. also in 64 Wochen = 44,°°755, nemlich 1865 (18. Febr., 1. und 15. April, 13. Mai, 1. und 15. Juli, 12. August, 16. September, 4. und 25. November, 2. und 16. December) 12 Wochen; 1866: 17. März, 14. April, 12. Mai, 23. Juni, 21. Juli, 3. und 10. November, 22. December — überhaupt 8 Wochen. Bezüglich der Periodicität ist Mai bemerkenswerth. —

Keines der 3 Einzelmomente des Erdmagnetismus genügte, um die Parallele zwischen ihm und dem Typhus herzustellen. Dazu kam, dass einzelne Wochen congruirten, dadurch also die höchste Procentzahl, die nur 52 betrug, noch heruntergedrückt wurde.

So mussten wir es denn vorziehen, den Einfluss combinirter Momente zu studiren. Die folgende Liste umfasst in dieser Beziehung das allseitige Fallen der erdmagnetischen Elemente in 15 Wochen (1865: 11. und 25. März, 13. Mai, 10. Juni u. s. w.) das allseitige Steigen derselben in 8 anderen Wochen, zusammen 23 Wochen.

Die gleichgerichtete Bewegung nur zweier Elemente, je nachdem dieselben verkleinert (61 Wochen), oder vergrössert waren (46 Wochen), zusammen 107. Dies gab schon ein Contingent von 130 Wochen.

Dazu traten 1865: 3 Wochen, in denen nur die verticale Intensität notirt war; dann die 4., welche lediglich die Declinationswerthe nennt. Von diesen 4 konnten nur 3 unter einander verglichen werden, weil es für 1864 an Mittheilungen fehlt. 1mal fiel Typhuszahl mit Erniedrigung der vert. Int.; 1mal stieg er, trotz Fallens der vert. Int., 1mal stieg er bei steigender vert. Int. Vor der 5. Woche ist nur die hor. magn. Intensität des letzten Tages bekannt.

Sodann sind gar nicht registirt bezüglich des Typhus von 1865: 8. April, 9. September, 14. und 28. October; 1866 15. September; 1867: 7. und 28. September, 28. December, sowie für die 3 folgenden Tage die Notirung der vert. Intensität ausgeblieben ist. Dies gibt 8 Wochen, über deren Typhus wir nichts wissen und 8 andere, ihnen unmittelbar folgende, über deren Verhalten wir, aus Mangel an Vergleich, das Urtheil einstellen müssen. So verlieren wir 16 Wochen, ausser den 5 ersten von 1865, zusammen 21. Hierdurch gelangen wir auf die Zahl 151. In der Woche 7. Oct. blieb die hor. Intens. constant, die Decl. allein fiel, die vertic. Int. stieg; macht 152.

A) Allseitiges Fallen der erdmagnetischen Elemente bei Emporgang des Typhus.

| | vert. Int. | hor. Int. | Decl. | Typh. | |
|---|---|---|---|---|---|
| 865:13. Mai | — 0,000373 vert. Int. | — 0,006854 hor. Int. | — 46″ Decl. | + 6 Typh. | zus. + 9 Typh. |
| 5. Aug. | — .,..3297 „ „ | — .,..149 „ „ | — 36″ „ | + 3 „ | |
| 866:11. „ | — .,..052 „ „ | — .,...31 „ „ | — 1′ 13″ „ | + 2 „ | + 2 |
| 867:29. Juni | — .,...14 „ „ | — .,...14 „ „ | — 1′ 15″ „ | + 4 „ | |
| 2. Nov. | — .,..132 „ „ | — .,...16 „ „ | — 1′ 20″ „ | + 6 „ | + 10 |
| | — 0,00565 | — 0,008954 | — 5′ 10″ | + 21 | + 21 in 5 Wochen |
| | | | | | wöchentlich + 4¹/₅ F. |

B) Allseitiges Fallen der erdmagn. Kräfte bei Niedergang des Typhus.

| | | vert. Int. | h.I. | Decl. | Typh. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1865 : | 11. März | — 0,001745 vert. Int. | — 0,00043 h.I. | — 21″ Decl. | — 9 Typh. |
| | 25. „ | 1590 „ „ | — 38 „ | — 41″ „ | — 32 „ |
| | 10. Juni | 4258 „ „ | — 32 „ | — 1′ 13″ „ | — 6 „ |
| | 9. Dec. | 626 „ „ | — 4559 „ | — 17″ „ | — 3 „ |
| | | — 0,008219 „ „ | — 0.005589 „ | — 2′ 32″ „ | — 50 „ |
| 1866 ; | 5. Mai | — „...50 „ „ | — „00004 „ | — 0′ 56,8″ „ | — 14 „ |
| | 19. „ | — „..130 „ „ | — „...457 „ | — 0′ 6,5″ „ | — 8 „ |
| | 21. Apr. | — „...32 „ „ | — „....1 „ | — 3′ 23″ „ | — 18 „ |
| | 17. Nov. | — „..121 „ „ | — „...66 „ | — 0′ 5″ „ | — 8 „ |
| | | — 0,00333 „ „ | — 0,001167 „ | — 4′ 31,″3 „ | — 48 „ |
| 1867 : | 27. Apr. | — 0,...89 „ „ | — „...25 „ | — 0′ 15″ „ | — 4 „ |
| | 20. Juli | — „...32 „ „ | — „....8 „ | — „ 59″ „ | - 14 „ |
| | | — 0,00121 „ „ | — „...33 | 1′ 14″ „ | — 18 „ |
| Ueberhaupt | | — 0,002439 „ „ | — 0,007076 „ | — 8′ 17,3″ | |
| | | — 0,031887 „ „ | — 0,019411 „ | — 11′ 6,″6 | |

bei — 0,00113 vert. Int. = 113 : 179 = 1 : 1,58.
— 0,00179 hor. Int.
— 1′ 2″ Decl.

Für je — 1 Typh. — 0,00001099 vert. Int. — 0,000061 hor. Int. — 4″,284 Decl.
+ 1 Typh. — 0,0002690 „ „ — 0,000426 „ „ — 24″,762 „
Wöchentlich — 0,003543 vert. Int. = 1:0,60
— 0,002156 hor. Int.
— 49,″73 Decl. — 110 T. in 10 Wochen.
wöchentlich — 11 T.

Beim allseitigen Fallen der magnetischen Elemente ist daher 1) öfters Abfall, als Zunahme des Typhus; 2) der wöchentliche Abfall absolut beträchtlicher, als die wöchentliche Zunahme. 3) Berechnet man die vert. Int. beider Categorien (113:354 = 1:3,132), so ist Betrag des — Typh. zu dem des + T. (4,2:14,22 = 1:3,385) noch etwa um $^1/_{12}$ zu hoch; d. h., fallen die sämmtlichen erdm. Kräfte und unter ihnen die vert. Int. um 1, so tritt Typhuserhöhung ein; fällt die vert. Int. 3mal mehr, so tritt Ermässigung des Typhus hervor, und diese ist etwas grösser, als — 3. 4) Unter diesen Umständen ist zwar auch das Fallquantum der hor. Int. absolut und relativ beträchtlicher, als beim Steigen des Typhus, nemlich etwa = 7:6 = $1^1/_6$:1, aber beträchtlicher, als zur blossen Ausgleichung der genannten Differenz ($^1/_{12}$) nöthig wäre. 5) Ausserdem unterscheiden beide Categorien sich durch den Umstand, dass in der ersteren (A) der Fall der vert. Int. unbeträchtlicher, als der der hor. ist, in der zweiten (B.) umgekehrt, beträchtlicher; dort = 1:1,58; hier = 1:0,60. 6) Da nun 1,58:0,6 nur = 2,63:1, nicht wie 3:1 ist, so darf man als wesentlich zur Ausgleichung des Missverhältnisses betrachten, dass die Declinationsabnahme in A etwas grösser, als in B ist, so dass, wo die Decl. zu klein, die beiden Intensitäten absolut grösser ausfallen, (und im relativ umgekehrten Verhältnisse zu einander stehen), als, wenn der Typhus steigen soll. Dies ist inzwischen eine blose Hypothese. Sie ist wahre Erklärung, wenn sie auch in den übrigen Fällen sich bestätigt. Sie ist unrichtig und zeigt dann, dass das Verhalten des Erdmagnetismus nur ein zufälliges ist, sobald sie nicht jederzeit zustimmt. 7) Wir bemerken überdies in der 4. Woche obiger Reihe, dass, wo der absolute Fall beider Intensitäten eine gleiche Menge bietet, wir eine Zunahme des Typhus um 2, für 2″ Declinationsabnahme finden, indess die 5. Woche abermals + 2 T. hat, aber nicht für + 2″, sondern + 5″ Declin.; ausserdem deuten — 14 vert. Int. in der 29. Juniwoche eine Abnahme von über $^2/_3$ gegen 29. Juni und — 14 h. Int. eine Abnahme von nur ohngefähr $^1/_2$ an. —

C. Allseitiges Steigen der erdmagnetischen Elemente bei Hebung des Typhus.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1865 : | 12. August | + 0,00208 vert. Int.; | + 0,00178 hor. Int.; | + 4″ Decl. | + 12 Typh. |
| 1866 : | 14. April | + 0,00404 „ „ | + 0,00045 „ „ | + 2′ 4″ „ | + 15 „ |
| 1867 : | 6. Juli | + 0,00064 „ „ | + 0,00088 „ „ | + 45″ „ | + 12 „ |
| | 5. Jan. | + 0,00440 „ „ | + 134 „ „ | + 42″ „ | + 3 „ |
| | | + 0,001116 „ „ | + 0,00445 „ „ | + 3′ 35″ „ | + 42 „ |

+ 10,5 Typh. wöchentlich bei + 0,000279 v. I.
+ 0,001115 h. I.
+ 53.″75 Decl.

Beide Intensitäten waren 1865 grösser, als 1867; hatte aber eine kleinere Declinationszunahme und so fielen die absoluten Typhuszunahmen völlig gleich aus.

D. Allseitiges Steigen der erdmagnetischen Elemente, unter Rückgang des Typhus.

1865 : 11. Febr. + 0,00399339 vert. Int. + 0,0061305 hor. Int. + 3″ Decl. — 30 Typh.
(8. April nicht registrirt.)

1866 : (26. Jan. 66 mit Constanz des Typhus s. unten)

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1867 : | 30. März | + 0,00312 vert. Int. | + 0,00005 h. I. | + 56″ Decl. | — 7 Typh. |
| | 10. Aug. | + 0,00049 vert. Int. | + 6 h. I. | + 4,″9 Decl. | — 3 Typh. |
| | | + 0,00760339 | + 0,00624 h. I. | + 1′ 3,9″ Decl. | — 40 Typh. |
| | Mittel | + 0,00253446 v. I. | + 0,00208 h. I. | + 21,″3 Decl. | — 13$^1/_3$ Typh. |

Auf je — 1 Typh. kommen + 0,00019 vert. Int. + 0,000156 h. I. + 1″,5975 Decl.

Beim allseitigen, magn. Steigen geht also der Typhus etwas öfter zurück, als vorwärts; auch etwas mehr zurück pro Woche, als vorwärts. Da, wo er zurückging, war die Zunahme der vert. Int. grösser (= 25:13), die der hor. Int. um Vieles kleiner ($5^1|_2$:133), aber die Zunahme der Declination nur um Weniges ($\frac{213}{245}$) geringer. — Die relativen Proportionen geben daher den Ausschlag, ob eine Typhus-Mehr- oder Minderbildung erfolgen solle *); daher es ein vergebliches Bemühen, durch Versuche positiver Wirkung eines Hufeisenmagneten nachzuweisen, was der Magnetismus wirke, oder nicht wirke. —

**E. Allgemeines Fallen der magnetischen Elemente bei Indifferenz des Typhusbestandes**

kam nur 1mal registrirt vor, nemlich 1866: 10. Februar — 0,00098 vert. I. — 0,00064 h. I. — 44″ Decl.; vielleicht die Reactive. Ebenso

**F. Allgemeine Verstärkung der erdmagnetischen Elemente mit Typhusconstanz nur**

1867: 26. Jan. + 0,00316 vert. Int. + 0,00038 h. I. + 1′ 13″ Decl.

Alles zusammengefasst gäbe + 45 Typh. in 7 Wochen
= $6^3/_7$ wöchentlich
— 88 Typh. in 12 Wochen
= $7^1/_3$ wöchentlich;

d. h. die allgemeine Veränderung der erdmagnetischen Elemente, und diese soll nach Airy örtliche Vorgänge zum Grunde haben, gibt bei Weitem öfters, aber auch relativ, eine Verminderung als ein Emporgehen des Typhus.

Wenn es wahr ist, was Airy sagt, dass die nur theilweise Aenderung der erdmagnetischen Elemente einen tellurischen, oder cosmischen Ursprung besitze, so werden wir durch Vergleich erkennen, ob die etwaige Ursprungsart der magnetischen Aenderung ein anderes Resultat zu liefern geneigt ist.

Nun war die Steigerung der erdm. Elemente mit + 24 gegen — 40 Typh. verbunden, also öfters vortheilhaft, als

*) Ganz analog Variol. epid. 1871—72 Berlins geg. Wärme.

nachtheilig; die Verringerung der erdmagnetischen Werthe gab + 21 gegen — 48 Typh., also noch vortheilhafter für Typhusabnahme. Das Resultat wäre mithin dieses: Jede allgemeine Aenderung der erdmagnetischen Elemente ist zwar selten vorkommend, aber stets von grösserem Vortheile, als Nachtheile, und ihr absoluter wie relativer Vortheil grösser bei der Verringerung der erdmagnetischen Werthe (1869 Decl. ∾), also bei verminderter Dichtigkeit des magnetischen Aethers, als in dem umgekehrten Falle.

Werden nun die 3 genannten magnetischen Elemente nicht in gleichem Sinne geändert, so sind die Verhältnisse nothwendig so gestaltet: Es werden 2 Elemente verkleinert und das 3. vergrössert; oder 2 vergrössert und das 3. verkleinert. Hierbei ergibt sich weiter, dass der Typhus entweder fällt, oder steigt.

Zwei Elemente verkleinert bei Fall von Typhus.

1865: 4. März, 22. April, 8. Juli, 22. Juli, 19. Aug., 26. Aug., 23. und 30. Dec.

1866: 13. Januar, 20. Jan., 24. März, 7. April, 16. Juni, 7. und 28. Juli, 4. Aug., 27. Oct., 17. Nov.

1867: 20. Apr., 4., 18. und 25. Mai, 13. Juli 24. und 31. Aug., 14. Sept., 16. Nov. und 14. Dec.

Zwei Elemente vergrössert und Typhus steigend.

1865: 18. Febr., 1. und 15. April, 29. April, 27. Mai, 1. und 15. Juli, 11. Nov., 18. Nov. und 16. Dec.

1866: 10. März, 17. März, 12. Mai, 26. Mai, 2. und 23. Juni, 21. Juli und 10. Nov.

1867: 2. Febr., 11. Mai, 1. Juni, 21. Sept., 26. Okt. und 30. Nov. —

Zwei Elemente verkleinert beim Steigen von Typhus.

1865: 18. März, 17. Juni, 23. Sept. (21. Oct.?), 25. Nov. und 2. Dec.

1866: 6. Januar, 17. Februar, 24. Febr., 31. März, 28. April, 25. Aug., 20. Oct., 3. Nov., 24. Nov., 22. Dec.

1867: 12. Januar, 16. Februar, 2., 9. und 23. März, 6. und 13. April, 27. Juli, 3. Aug., 17. Aug. und 23. Nov.

Zwei Elemente vergrössert bei Fallen des Typhus.

1865: 16. und 25. Febr., 22. und 29. April, 6. und 20. Mai, 3. und 24. Juni, 29. Juli, 30. Sept. und 11. Nov.

1866: 27. Jan., 3. Febr., 3. März 9. und 30. Juni, 18. August, 1. und 29. Sept., 1., 8. und 29. Dec.
1867: 19. Jan, 9. und 23. Febr., 16. März, 8. und 22. Juni, 9. Nov. und 7. Dec. —

Das gleichzeitig sich bewegende Elementenpaar bietet nur zweierlei Verschiedenheiten:

Es ist entweder mit Fallen oder Steigen der erst seit 1870 specifirten Typhusarten verbunden

Das mit ihm sich **nicht** gleichsinnig bewegende, magnetische Element hat stets einen verschiedenen, mittleren Betrag, je nachdem der Typhus fällt oder steigt. Aehnl. Vergleiche für 1868 und 69 unmöglich.

## I. Die Verkleinerung

### 1. beider Intensitäten

| | mit Fall von Typhus | mit Steigen von Typhus |
|---|---|---|
| 1865: | 22. Juli, 26. August, 23. December. | : 4. und 25. November, 2. December. |
| 1866: | 13. Januar, 7. April. | : 3. November. |
| 1867: | 15. Juni, 13. Juli, 24. August, 16. November. | : 9. März, 6. April, 3. August. |
| | 9 mal | 7 mal |

### 2. der horizontalen Intensität und der Declination

| | | |
|---|---|---|
| 1865: | 22. April, 8. Juli, 30. December. | : 0 |
| 1866: | 24. März, 5. Mai. | : 6. Jan., 24. Febr., 14. Juli, 25. Aug., 6. Oct., 22. Dec. |
| 1867: | 4. Mai, 14. December. | : 12. Januar, 16. Februar, 23. März, 13. April, 29. Juni, 17. August. |
| | 7 mal | 12. mal |

### 3. Verkleinerung der verticalen Intensität nebst Declination.

| | Mit Typhusfall. | Mit Typhussteigen. |
|---|---|---|
| 1865: | 4. März, 19. August. | : 4. Febr,, 18. März, 17. Juni, 23. September. |
| 1866: | 20. Jan., 26. Juni, 7. und 28. Juli, 4. Aug., 27. Oct. (15. Dec. constant.) | : 17. Febr., 31. März, 28. April, 20. Oct., 24. Nov. |
| 1867: | 20. April, 18. Mai, 25. Mai, 31. Aug., 12. Oct. (21. Dec. constant.) | : 2. März, 27. Juli, 23. Nov. |
| | 13 mal | 12 mal |

Summe aller Wochen der Verkleinerungen:

a. bei Fall von Typhus 29; b. beim T. steigen 31; c. bei Constanz des T. 2 mal. überhaupt 62 Wochen.

## II. Die Vergrösserung.

### 1. beider Intensitäten.

| | | |
|---|---|---|
| 1865: | 6. Mai, 3. und 24. Juni, 11. Nov. | : 27. Mai, 2. Sept. 18. Nov. |
| 1866: | 9. Juni, 8. Dec. (8. Sept. Constanz.) | : 10. März, 26. Mai, 2. Juni, 10. Nov. |
| 1867. | | : 2. Febr., 1. Juni, 19. Oct., 30. Nov. |
| | 6mal | 11mal. |

2. Der verticalen Intensität und Declination.

| | Mit Typhusfall. | Mit Typhussteigen. |
|---|---|---|
| 1865: | 25. Febr., 29. Apr., 20. Mai, 29. Juli. | : (16. Sept.) |
| 1866: | 3. Febr., 30. Juni, 18. Aug., 1. und 29. Dec. (15. Dec. Constanz.) | : . |
| 1867: | 16. März, 8. Juni, 7. Dec. | : 11. Mai, 26. Oct. |
| | 12mal | 3mal. |

3. Der hor. Intens. und Declin.

| | | |
|---|---|---|
| 1865: | 11. Febr., 30. Sept. | : 18. Febr., 1. April, 1. und 15. Juli, 16. Dec. |
| 1866: | 27. Jan., 3. März, 18. Aug., 1. und 29. Sept. | : 17. März, 12. Mai, 23. Juni, 21. Juli. |
| 1867: | 19. Jan., 9. Febr., 23. Febr., 22. Juni, 9. Nov. | : 21. Sept. |
| | 12mal | 10mal |

Wochensumme aller Vergrösserungen mit Typhusfall 30, mit Typhusvermehrung 24, mit Constanz des Typhus 2.

Summe aller hier aufgezählten Wochen von Aenderung zweier Elemente nach einer Richtung hin:

$$62 + 56 = 118. -$$

Wochen mit Typhusfall 59; mit Typhuserhebung 55. —

In welchen Fällen tritt nun, bei gleichsinniger Bewegung eines magnetischen Elementenpaares Typhusfall und wann Typhussteigerung ein? Als Bedingungen dafür treffen wir den verschiedenen Betrag des dritten magnetischen Elementes, sowie den Betrag und Caracter der zusammengehenden Elemente:

Verkleinerung

der beiden Intensitäten.

| | | | | | | | Typh. | | Decl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1865: 22. Juli | — 0,00227 | vert. | — 0,00127 | hor. Int. | — | | 19 | + | 50″ |
| 26. Aug. | 476 | | 256 | | — | | 4 | + | 69″ |
| 23. Dec. | 1331 | | 5496 | | — | | 15 | + | 21″ |
| | 0,004077 | | 0,0020756 | | — | | 38 | + | 140″ |
| Mittel | 0,001359 | v. I. | — 0,0006918 | h. I. | — | | $12^2/_3$ | + | $46^2/_3$″ |

| | vert. Int. | hor. I. | Decl. | |
|---|---|---|---|---|
| 4. Nov. | — 0,001055 | — 0,00030 | + 13″ | + 14 Typh. |
| 25. Nov. | 1003 | 64 | + 48″ | 13 |
| 2. Dec. | 5076 | 5398 | + 35″ | 7 |
| | 0,007134 | 0,0014798 | + 96″ | 34 |
| Mittel | — 0,002378 | — 0,0004932 | + 32″ | $11^1/_3$ |

A. 1866: 13. Januar — 0,00005 h. I. + 68″ Decl. + 5 Typh.
7. April

(13. Oct
Mitte

1867: 15. Juni I. — 0,00012 h. I. + 7 Typh. + 26″ Decl.
13. Juli 21 10 21″
24. Aug. 10 2 74″
16. Nov. I. — 0,00043 h. I. + 19 T. + 121″
I. — 0,000143 h. I. $6^1/_3$ T. + $40''^1/_3$ Decl.
Mittel

Für je + 96
68
121

$13^5/_9$ beim Typhusfall $\frac{285}{7} = +40''^5/_7 = 40''714$

beim Typhussteigen is in A war, ward auch die Typhussteigerung ansehnlicher, als die gen Mittel ward diese Ungleichheit verwischt.

A. 1865. 22. April
8. Juli
30. Decer

Mittel —

| | Decl. | Typh. | vert. Int. |
|---|---|---|---|
| 1866. 24. März — | 59″ | + 10 | + 0,004593 |
| 21. April — | 27″ | 4 | 49 |
| — | 1′ 15″ | 3 | 310 |
| Mittel — | 15,2″ | 5 | 45 |
| | 2′ 13″ | 7 | 72 |
| | 45″ | 6 | 35 |
| | 5′ 54″,2 D. | + 35 | + 0,009703 |
| | 59,″03 D. | + $5^5/_6$ T. | + 0,001617 v. I. |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Ian. | — 0,00301 | — 1′ 16″ Decl. | + 14 Typh. | + 0,00542 v. I |
| 'ebr. | . , . . 672 | — 1′ 9″ | 2 | 93 |
| Märs | 25 | 12″ | 18 | 153 |
| April | 69 | 32″ | 2 | 19 |
| Aug. | 117 | 31″ | 14 | 65 |
| | — 0,01184 | — 3′ 40″ Decl. | + 50 Typh. | + 0,00872 |
| | — 0,002368 h. I. | — 44″ Decl. | + 10 Typh. | + 0,001744 v. I |

Betrag der horizontalen Intensität.

| | A. | B. |
|---|---|---|
| | — 0,0004482 | 0,00720 |
| | 20 | 1184 |
| | 66 | |
| | — 0,00130 in 7 Wochen | 0,01904 Wochenmittel aus 11 W. |
| ›htl. | — 0,000185 | — 0,00173 |

= + $7^8/_{11}$ Typh.

wöchentliche + - Typhusmittel etwas grösser, als das negative

clination.

| | vert. I. | Decl. | Typh. + | hor. I. |
|---|---|---|---|---|
| 4 | — 0,002261 | — 5′ 23″ | + 19 | . |
| 'z | 288 | — 0′ 31″ | 27 | + 0,00010 |
| ·i | 209 | — 1′ 0″ | 17 | 40 |
| t. | 2127 | — 0′ 5″ | 5 | 74 |
| | — 0,004905 | — 6′ 59″ | + 68 | + 0,00124 |
| | — 0,001226 v. I. | — 1′ 44,″75 | + 17 T. | + 0,00031 |

| | | | | + hor. Int. |
|---|---|---|---|---|
| ebr. | — 0,00032 | — 6″ Decl. | + 10 Typh. | + 0,00014 |
| ·br. | 41 | — 2 | + 7 | + 124 |
| ›ril | 35 | — 0,2 | + 15 | 22 |
| ›t. | 132 | — 37 | + 15 | 62 |
| ·v. | 313 | — 33 | + 13 | 140 |
| | — 0,00553 v. I. | — 78,″2 Decl. | + 60 Typh. | + 0,00362 |
| l | — 0,001106 „ | — 15,″64 „ | + 12 „ | + 0,000724 h. I. |

— 11" + 2 T. + 0,00234 h. I.
— 12 3 + 29
— 39 8 53
— 62" + 13 + 0,00316
. — 20,"6 D. + $4^1/_3$ T. + 0,001053 h. I.
0,0118142 bei A. + 0,00800 bei B.
. 0,0009088 + 0,00072
100 + 141 in 12 Wochen
7,64 + 11,83 + $11^1/_{11}$ aus 11 W.
ittleren Wochenbetrag der + horizontalen Inten-

| t. I. | hor. I. | Decl. | Typh. |
|---|---|---|---|
| 22984 | + 0,003592 | — 1' 2",5 | + 9 |
| 20 | 947 | — 2' 3" | + 11 |
| 109 | 1829 | — 1' 10" | + 6 |
| 54274 v. | + 0,006368 h. I. | — 4' 15,"5 | + 26 Typh. |

+ 0,0021226 h. I. — 1' 25,"16 D. + $8^2/_3$ Typh.

| v. I. | h. I. | D. | T. |
|---|---|---|---|
| ) v. I. | + 0,00055 h. I. | — 6" D. | + 8 T. |
| 2 | 427 | 11,8 | 3 T. |
| 4 | 183 | — 1' 11,7 | 4 T. |
| 1 | 125 | 46" | 9 T. |
| 7 | + 0,00241 | — 2' 15,"5 D. | + 24 T. |

r. I. + 0,00060 h. I. — 33,"8 Decl. + 6 Typh.

| v. | h. I. | D. | T. |
|---|---|---|---|
| 16 v. | + 0,00038 h. I. | — 1' 13" | + 3 T. |
| 09 | 65 | — 2' 31" | 13 |
| 13 | 156 | — 1' 27" | 4 |
| 95 | 66 | — 0' 50" | 11 |
| 33 v. | + 0,00325 h. I. | — 6' 1" D. | + 31 |

+ 0,00081 h. I. — 1' 30,"025 Decl. + $7^3/_4$ Typh.
Declination, ist kleiner bei A, als bei B u. — 37

|72.)

3 Typh. — 0,00018 h. I.
5 153
8 171
9 T. — 0,000855 h. I.

in. Sie standen im umge-
ior. I. Der grössere Betrag

. — 7,54 wöchentlich
+ 9

)

Geordnet.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| + 23 Typh. | — 0,00137 v. I. | 35″ Decl. | + 3 Typh. |
| + 3 | 166 v. I. | 1′ 9,5″ | + 10 Typh. |
| + 12 | 1054 „ | 1′ 29″ | + 12 „ |
| + 10 | 409 „ | 6′ 17″ | + 23 „ |
| + 48 „ | — 0,002999 „ | 9′ 30,″5 | 48 „ |
| + 12 T. | = 0,000749 „ | | |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 5″ D. + | 7 T. — | 0,00005 | 3″ Decl. + | | 2 Typh. |
| 7 | 11 | 19 | 5″ | + | 7 |
| 3 | 2 | 19 | 7″ | + | 11 |
| 2′ 25″ | 11 | 58 | 2′ 25″ | + | 11 |
| ′40″ | + 31 — | 101 | | | |

+ 40″ D. + 7,75 T. — 0,00025 v. I.

I. + 13″ Decl. + 14 Typh. — 0,00132 v. I.

| vert. I. | wöchtl. |
|---|---|
| 0,01183 — | 0,001075 |
| 0,00532 — | 0,000591 |

r. Intens. nebst Decl. (3)

t. „ „ „ (2)

den Intensitäten (1)

vert. I. + $\frac{6,''234}{3}$ Decl.

„ + 2,″078 „

Verth der 3 erdmagnetischen Elemente gehören, der Unterschied so grosser Werth der Declination gehören würde, nemlich dort n, nemlich die horizont.

tien derselben angehören.

)

serung — 37 und + 81 Typh. — 112 + 139
„ — 105 „ + 93 „ — 154 + 178
„ — 83 „ + 18 „ — 183 + 159
— 225 + 181 „

userhöhung, als Erniedrigung, in Folge der magnetischen
225: 273 gäbe und nicht 192. Nach demselben Mass-
Int. nebst Decl. (+ 18 statt 117 d. h. 1/68 das günstigste
75 — 154 Typhus bringt; umgekehrt erzeugt ihre Ver-
von Declination nebst vert. Intensität (— 183 + 159);
Vortheil bei Bewegung von vert. Int. mit Decl., weni-

gorieen der magnetischen Vergrösserungen der 3. Factor

erinnern, dass allseitiges Steigen — 40 und + 42 Typh.
n wir — 116 + 21 Typh., d. h. den Vortheil mehrfach
bt sich die hygienische Scala für die Bewegung der drei

nt. + 4,"72 Decl.
„ + 4,"61 „
— 11,"2 Decl.
— 6,"755 „
— 5,"68 „
— 3,"96 „

12,"16

3

„ 4,"05 Decl.
009 — 6,"105 / 3 = — 2"035

— 1,"955 Decl. mehr, als + 1 Typh.
e für je
'5 v. I. + 0,0000486 h. I. + 2,"45 Decl.
7 „ + 0,0000218 „ — 3,"106 „
2 „ + 0,0000629 „ + 1,"593 „
„ + 0,0000457 „ — 2,"352 „ d. h.
- Decl. gibt —, wenig + D. gibt + Typh.
„ „ —, „ — „ „ — „

Es gibt|er werden beide Intensitäten vergrössert und die Declinatio| nimmt zu. Um bei magnetischer Aenderung je + 1 Typh. he, indem entweder alle 3 Elemente sich vergrössern, oder v(onach lediglich quantitativ sein: + 0,000075 vert. Int. + 0, I. + 1'',593 Decl. für + 1 Typhus. Abnahme von Typhe von Typhus, im umgekehrten Falle, wenn die Intensitäten |ben — 0,0000467 v. I. + 0,0000218 h. I. — 3,''106 Decl.

Kehren ers: Fallen sämmtliche Elemente, so war die Bedingung für je

für je

Beide Die vert. Int. musste ihr Schwäche aber etwa $2^1/_2$mal die hor.

Stiegen

+ 0|smus dennoch der Typhus sinken, so musste jetzt die verticale mal so stark emporgehen, als der vorherige Abnahmebetrag

+ Osich um etwa $^7/_8$, die hor. Int. um $^1/_3$ weniger, als die ebe, als eben verlangt worden, so gab dies die Bedingung für je

Die

I.

Bei

Typh., d. h. Zunahme der vert. Int., bei Abnahme der ho

T.

Wir hatten be

Woraus durch Allen Fällen d. h. Zunahme beider Intensitäten, auf Kosten der I

)urchschnitte, der Typhus herunter, wenn beide Intensitäten -
at. Der Typhus aber geht empor, wenn horizontale Inten-
negativen Werth empfängt.
die dritte magnetische Constante von unserer Betrachtung aus
ieren, aus den sechs, später 7erlei Nadeln (s. unsere Abhand
on Wahrscheinlichkeit ableiten könnte. (Ausg. 1869 für Le-

netisches Element sich variirt gezeigt hätte, so ist, bei genau
t. in der 7. Octoberwoche stetig geblieben, wie wir auch eine
te Declination war doch um 1″ erniedrigt und die vertical
ht weiter angetroffenen von beiläufiger Constanz der 3 mag-
lert hatte. Die Constanz des Typhus war gleichwol an nicht
n Wochen merken können. Von diesen ereigneten nemlich
so, dass 1mal Verkleinerung der horizontalen, 3mal die ver-
Fälle sind Ereignisse nur von 1866 und 1867 gewesen.

Nach Winddruck geordnet.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Winddruck | — 13 | vert. Int. + 59,6 ℬ | | |
| „ | + 26 | „ „ + 50,8 „ | + 26 v. I. | + 50,8 |
| „ | — 98 | „ „ + 30,2 „ | +180 v. I. | + 17,5 |
| „ | — 135 | „ „ + 6,0 | | |
| „ | — 173 | „ „ — 21,0 | | |
| „ | (+180 | „ „ + 17,5) | | |

et. — Ordnet man die Ab- und die Zunahme der vert. Intens.
ck, als das einzige hier noch erkennbare Phänomen, das eine
sen wollen.
ng nach Westen sind die einzigen uns vorliegenden Momente,
uns nach dem Verhalten der Schwingungsdauer*) der Magnet-
Mittheilungen. Sie ist nur seltene Male in einem Monate be-
Werthe haben desshalb nur eine angenäherte Richtigkeit, alle
phus zählte, hatte die kürzeste Schwingungsdauer, nemlich da
o sie 1,'3 war, 5,″018; die langsamste Schwingungsdauer war,
Typhöse aufweist; aber, bei gleichem Typhusquantum kamen
Bei 30 Typhus: 5,″337 und 346; 31 Typh.: 5,″317 und 321,
38 Typh. hatte 5,″300 und bezüglich 309, also fast wie eine,
h. bei 295 und 305) Bildet man die Mittel aus allen Wochen,
diesem Behufe nur die Schwingungsdauer der Nadeln, deren

| | | |
|---|---|---|
| lreissiger Typhus | | 5″328 |
| 40 | „ | 5″323 |
| 50 | „ | 4″221 |
| 60 | „ | 5″196 |
| 70 | „ | 5″169 d. h. je länger |

r Erdkraft.

lie Schwingungsdauer von 100 Oscillationen war,*) desto geringer der Wochenbetrag Typhus. Die Zahl 88 Typh., die von len achtzigern allein vorkam, besitzteine exceptionelle Stellung (5,"300). — Nach Jahren ist die Vibrationsdauer einer bestimmten Schwingungsmenge sehr verschieden z. B. = $1:1^1/_2$.

Wir sagten ferner, dass die Inclination nicht gemessen, d. h. direct bestimmt sei. Allein ihre Ableitung ist nichts desto weniger möglich, wenn man erwägt, dass die tang. Inclin. = $\frac{\text{vert.}}{\text{hor.}}$ Kraft ist, welches Verhältniss sich, aus den wöchentlich gegebenen Mitteln, ja stets ableiten lässt. —

---

## Berichtigungen.

Seite 203 Zeile 8 von oben: bisw. vor „bei"; Z. 9 ungst. vor „gab"; Z. 19 * vor „Schnpp."

S. 205 Text ist das Sternchen für die Anmerkung ausgelassen, sollte zu S. 206 Z. 2 von unten (seicht) gesetzt werden.

S. 207 Z. 11 von unten sollte der Stern nach „überstürzt" stehen.

S. 260 1 von oben nach „Wärme": 1869 die rel. F. besser; aber vors. Inclin. und mgt. Moment, (nach Vibrt. abgeschätzt).

---

# VI. Aetiologie der Meningitis tuberculosa.

Von Sanitätsrath Dr. Joseph Bierbaum.

Es steht unwiderleglich fest, dass die Meningitis tuberculosa keine einfache Entzündung der Meningen sei, sondern dass sie vielmehr durch die skrophulo-tuberkulöse Diathese des Organismus bedingt werde und einen deutlich ausgesprochenen tuberkulösen Charakter an sich trage. Bei diesem

---

*) Oder je langsamer der Erdstrom, je geringer die Totalintensität der Erdkraft.

Wissen dürfen wir aber nicht stehen bleiben, vielmehr müssen wir einen Schritt weiter gehen und die uns gewordene Kenntnissnahme in ätiologischer Beziehung näher auszubeuten suchen.

Zunächst drängt sich hier die Frage auf, durch welche Ursachen die Meningitis tuberculosa veranlasst werde. Liest man nur flüchtig die Schriften der englischen, französischen und deutschen Schule durch, so findet man man ein solches Heer von ätiologischen Bedingungen aufgeführt, dass man den Wald vor Bäumen nicht sieht. Zu einer Zeit, wo man noch alle entzündliche Hirnleiden der Kinder als gleich bedeutend zusammenwarf, wo die Wissenschaft uns noch nicht befähigte, die Meningitis tuberculosa ihrem Wesen nach richtig aufzufassen und diese Krankheit von der Meningitis simplex zu unterscheiden, konnte auch der Wirrwarr nicht füglich an der Aetiologie spurlos vorübergehen. Allein befremden muss es, dass, seitdem die Wissenschaft einen anderen Standpunkt genommen, das ätiologische Verhältniss noch immer nicht gehörig gesichtet ist und seinem wahren Werthe nach gewürdigt wird oder vielmehr festgesetzt ist.

Es ist nicht so leicht, die chaotische Masse zu ordnen. Jedoch soll es nicht an einem Versuche fehlen, die ursächlichen Bedingungen näher zu erörtern und auf ihre ätiologische Bedeutung zurückzuführen.

## I. Prädisponirende Ursachen.

Bekanntlich setzt jede innere Krankheit, wenn sie durch irgend ein vermittelndes Moment zum Ausbruche kommen soll, eine gewisse Prädisposition oder Opportunität voraus, oder wie man immer die räthselhafte augenblickliche Stimmung oder Verfassung des Organismus nennen will. Genug, eine solche Anlage darf nicht fehlen und fehlt auch nie, wenn die Meningitis tuberculosa eintritt. Man hat behauptet, dass sich in einer bedeutenden Anzahl der Fälle die ursächlichen Bedingungen gar nicht nachweisen lassen. Diese Behauptung ist nur insoweit richtig, als nicht immer die Gelegenheitsursachen mit Gewissheit angegeben werden können. Dage-

gen schliesst sie einen grossen Irrthum ein, insofern es sich um die Prädisposition handelt. Die prädisponirenden Ursachen haben bei dem fraglichen Hirnleiden eine hohe ätiologische Bedeutung, wenn auch nicht alle eben gehaltvoll sind. Es wird sich dies durch die nähere Untersuchung bald herausstellen. Die prädisponirenden Ursachen sind nun folgende:

### 1. Lebensalter.

Die Meningitis tuberculosa gehört dem kindlichen Lebensalter eigenthümlich an. Diese Frage ist, seitdem die entzündlichen Hirnleiden der Kinder richtiger aufgefasst werden, endgültig entschieden. Auch darüber ist man im Allgemeinen einig, dass diese Krankheit nicht in allen Lebensabschnitten des kindlichen Alters gleich häufig vorkommt. Dagegen sind die Ansichten noch immer mehr oder weniger getheilt, in welche Zeitperiode die grösste Frequenz falle. Es dürfte nicht schwer halten, diese Frage durch eine zuverlässige Statistik, die uns zur Zeit noch fehlt, zu beantworten.

Es ist wahr, dass dieses Hirnleiden im ersten Lebensjahre im Ganzen nicht oft vorkommt. Der Grund hiervon liegt nach James R. Bennett in der noch mangelhaften organischen und funktionellen Entwickelung des Gehirnes. Viel richtiger erklärt sich das seltenere Erscheinen der Krankheit aus dem selteneren Auftreten der tuberkulösen Diathese im Verlaufe des ersten Lebensjahres. Allein so selten, wie wohl behauptet wird, ist in dieser Lebensperiode die fragliche Krankheit doch nicht. So habe ich sie unter 58 Fällen bei 9 Kindern beobachtet, die in einem Alter von 5—11 Monaten standen. Bisweilen wird sie auch bei noch jüngeren Kindern angetroffen. Das jüngste Kind, welches Bouchut von diesem Hirnleiden befallen sah, zählte drei Monate. Solche Fälle gehören zu den selteneren Ereignissen.

Alle Tage sieht man jüngere Kinder, die nach der Symptomengruppe, welche sich vorfindet, tuberkulös zu sein scheinen. Man übereile sich aber nicht mit dem Urtheile. Gar nicht selten lassen sich die Abmagerung, der Verfall der Kräfte, der Durchfall, die Auftreibung des Bauches, der Hu-

sten, die Fieberanfälle auf ein katarrhalisches Ergriffensein der Darm- und Bronchialschleimhaut zurückführen und antihygienische Verhältnisse als Grund nachweisen. So verhält es sich aber nicht in allen Fällen, vielmehr werden nicht selten die Zufälle durch Tuberkulose bedingt.

Maria T., 11 Monate alt, magerte allmälig ab, so dass die Haut endlich in Falten um die Knochen hing. Der Stuhl wechselte, bald war Durchfall, bald Verstopfung vorhanden, die Zunge weiss belegt, der Bauch weich und aufgetrieben, die Urinsekretion vermindert, der Urin selbst hatte ein weisslich trübes Aussehen. Hierzu gesellen sich Brechreiz und Fieberanfälle. Das auffallend blasse Gesicht röthete sich dann, die Temperatur der Haut war erhöht, der Puls frequent, der Durst gross, nur Verlangen nach kaltem Wasser. Das Kind war sehr aufgeregt und verdriesslich, zeigte bei Tage und bei Nacht grosse Unruhe und liess sich nicht leicht einschläfern und wachte bald wieder aus dem schlummersüchtigen Zustande auf. Die Pupillen waren etwas erweitert. So war der Zustand am 15. April 1845. Das Hirnleiden endete tödtlich.

Mit dem Ablaufe des ersten Lebensjahres beginnt die Meningitis tuberculosa schon häufiger zu werden. So kamen von den 58 Fällen, die hier ein und für allemal zu Grunde gelegt sind, 17 auf das Alter zwischen dem zwölften und achtzehnten Lebensmonate. Dies ist wahrlich eine grosse Frequenz! Zwischen dem zweiten und dritten Jahre beobachtete ich 10 Fälle, und zwischen dem vierten und sechsten Jahre nur 3 Fälle. Jedoch habe ich in diesem letzteren Lebensabschnitte noch mehrere andere Fälle beobachtet. Dieses Ergebniss beweist wenigstens, dass die allgemeine Annahme, nach welcher die grösste Frequenz in den Zeitraum falle, der zwischen dem zweiten und siebenten Lebensjahre liegt, keine allgemeine Gültigkeit hat. Ob diese allgemeine Angabe, die sich in so vielen Schriften wiederholt findet, wirklich auf eigener Beobachtung beruhe, will ich weder bejahen, noch verneinen. So viel steht aber fest, dass das fragliche Hirnleiden noch lange nicht immer mit dem Häufigkeitsgesetze der Tuberkulose übereinstimmt. H. Hahn will

die Krankheit am öftesten zwischen dem ersten und dritten Lebensjahre beobachtet haben.

Johann A. war 9 Monate alt, als er von Meningitis simplex befallen wurde. Das Kind war damals sehr kräftig genährt und völlig gesund. Dieses Hirnleiden trat ohne weitere Vorboten plötzlich im besten Wohlsein ein, und war den Symptomen und dem Verlaufe nach so deutlich gekennzeichnet, dass es mit Meningitis tuberculosa nicht verwechselt werden konnte. Die Krankheit fiel in Mai 1841.

Nachdem die Meningitis simplex glücklich gehoben war, nahm das Kind, welches die Mutterbrust noch saugte, allmählig an Kräften wieder zu. Allein die frühere wellenförmige Rundung der Glieder und die elastische Festigkeit der Muskeln kehrte nicht wieder zurück. Im Gegentheile machten die Abmagerung und andere Zufälle, die sich in letzter Zeit einstellten, die Mutter besorgt und veranlassten den zweiten Hülferuf.

Am 17. November. Der jetzt 16 Monate alte Knabe war sehr abgemagert, besonders an den Beinen, wo die Haut in Falten sich über die Knochen herumschlug, während sich im Gesichte der Verfall weniger bemerklich machte. Seit längerer Zeit war das Kind verdriesslich, lachte äusserst selten und hatte stets eine ernste Physiognomie. Durchfall wechselte mit Verstopfung, jedoch war die Diarrhoe vorherrschend. Die Esslust war gestört und launig. Die Nächte verliefen unruhig.

Hierzu gesellte sich Erbrechen, welches sich mehrmals im Laufe des Tages wiederholte. Dagegen war der Stuhl verstopft. Das Kind fing plötzlich an zu weinen und zu schreien, schlummerte viel, schreckte auf und lehnte den Kopf gerne an, oder stiess ihn gewaltsam gegen den Kopf oder die Schulter der Mutter. Zeitweise erschienen Fieberanfälle und rötheten sich beide Wangen, die nachher wieder blass wurden. Das Kind wollte sich den Puls nicht untersuchen lassen. Die Temperatur war augenblicklich weder am Kopfe, noch an den anderen Körpertheilen erhöht. Die Respiration war leise, von tiefen Seufzern unterbrochen. Die Pupillen

hatten sich erweitert, und die Augen verriethen einen eigenthümlichen, ich möchte fast sagen, scheuen Blick. Die Nase und die äusseren Gehörgänge zeigten keine Schleimabsonderung, sondern waren trocken. Die Zunge war rein, der Bauch etwas eingefallen, beim Drucke nicht schmerzhaft, die Urinsekretion äussert sparsam, die Ausleerung erfolgte bisweilen in 24 Stunden nur ein einziges Mal. Beim Lassen sah der Urin milchig aus und machte nachher einen weisslichen Bodensatz, während die andere Flüssigkeit ein mattgelbliches Aussehen hatte und dem Glase einen matten Anstrich gab. Später zeigte der Urin auf der Oberfläche ein buntschillerndes Häutchen.

So schleichend, wie die Krankheit eintrat, *verlief* sie auch. Erst nach mehrtägigem Gebrauche des Kalomel mit Jalapa stellten sich reichlichere Stühle ein, und vermehrte sich allmählig die Urinsekretion, während das Erbrechen und die Schlummersucht nachliessen, bis sie endlich völlig verschwanden. Der Harn selbst wurde hell und klar, mattgelblich, und bildete kein Sediment mehr. Blutegel kamen nicht in Anwendung. Bei fortschreitender Besserung wurde Chininsulphat verordnet. Es trat vollständige Genesung ein, die späterhin nicht wieder gestört wurde.

Was nun das zweite Kindesalter betrifft, so besteht auch hier bezüglich der Frequenz der Meningitis tuberculosa noch keine unumstössliche Regel. Das siebente Jahr, in welchem die zweite Zahnung beginnt, bildet nach Barthez und Rilliet die Gränzlinie, die dem häufigeren Erscheinen der Krankheit hemmend entgegenstehe. Thatsache ist, dass mit dem Beginne des zweiten Kindesalters die Frequenz im Ganzen abnimmt, und dieses Hirnleiden mit der Pubertät schwindet. Es ist aber noch nicht allgemein anerkannt, dass mit dem Fortschreiten der Jahre die Abnahme der Häufigkeit der Krankheit gleichen Schritt halte. Während Einige dies als Gesetz annehmen, behauptet H. Hahn, dass dieses Hirnleiden zwischen dem zehnten und fünfzehnten Lebensjahre am häufigsten auftrete. Nach meiner Beobachtung kamen von den 58 Fällen 9 zwischen dem siebenten und neunten, und 4 zwischen dem zehnten und fünfzehnten Lebensjahre vor.

Franz L., 10 Jahre und 6 Monate alt, kränkelte bereits mehrere Monate und war sehr abgemagert. Am Halse waren einige Drüsen geschwollen, und auf dem Rücken sass längere Zeit eine Geschwulst, die sich wieder zertheilt hatte.

Der Knabe klagte seit mehreren Tagen über unausstehlichen Kopfschmerz, der periodisch eintrat, ohne sich an eine bestimmte Zeit zu binden, und von der einen Seite nach der anderen vorne durch den Kopf ging, am heftigsten aber in der rechten Schläfe und der angränzenden Stirngegend wüthete. Bei dem Eintreten des Kopfschmerzes jammerte der Knabe sehr und schrie laut auf. Er hatte weder Sausen noch Singen, noch andere Geräusche in den Ohren, lag bald auf dem Rücken, bald auf der linken Seite und hatte die Kniee gebogen, so dass die Fersen die Hinterbacken berührten. Die Augen waren lichtscheu und die Pupillen zusammengezogen, die Temperatur am Kopfe kaum erhöht, das Gesicht blass mit dem Ausdrucke eines tiefen inneren Leidens, die Lippen spröde und aufgesprungen. Die Zunge zeigte einen weissen Anflug und auf der Mitte eine ovale Stelle, die ganz rein war und roth aussah. Die Esslust lag ganz darnieder, der Durst war geringe und am liebsten wurde kaltes Wasser getrunken. Schon mehrere Tage bestand Erbrechen, bisweilen von heftigem Würgen begleitet, und waren zwei Spulwürmer nach oben ausgeleert worden. Der Stuhl verhielt sich träge, die Urinsekretion stockte fast völlig, der Bauch war sehr eingesunken und bildete in der Mitte eine tiefe Aushöhlung, die um so mehr auffiel, als die Rippen und Beckenknochen weit vorsprangen. Die Haut fühlte sich trocken und spröde an, die Respiration war leise und seufzerartig, der Puls auffallend langsam, bisweilen der eine Schlag geschwinder oder auch langsamer, als der andere. Zeitweise erschienen Fieberanfälle. Der Knabe schlummerte sehr viel, und konnte sich gleich nach dem Aufwachen nicht zurecht finden.

So war der Zustand am 9. April. Ausser der Applikation von fünf Blutegeln, den Vesikatoren an die Waden und in den Nacken und kalten Fomenten auf den Kopf, wurde Kalomel mit Jalape verordnet. Nach dem Verbrauche

von 14 Gran Kalomel trat gelinde Salivation ein, der Knabe klagte über Zahnschmerzen und rieb das Zahnfleisch. Der Stuhl blieb träge und die Urinsekretion gleich fast Null.

Am 12. April. Der Sopor dauerte fort. Der Kopfschmerz war gelinder, die Temperatur am ganzen Körper etwas erhöht, der Puls frequenter, klein und zusammengezogen. Das Erbrechen hatte nachgelassen und erfolgte heute gar nicht, während in der vorangegangenen Nacht zwei Spulwürmer durch Erbrechen und ein Spulwurm mit dem Stuhle ausgeleert wurden. Die Kalomelstühle zeigten ein schillerndes Häutchen. Urin wurde gar nicht gelassen. Der Knabe nahm durchaus keine Speisen zu sich und trank nur wenig Kaltwasser.

Am 13. April. Der Knabe klagte nicht mehr über Kopfschmerz, sondern sagte „Alles thue ihm wehe." Die kalten Fomente waren ihm angenehm, obschon der Kopf sich nicht heiss anfühlte. Die Salivation nahm zu. Es traten drei Kalomelstühle ein, die drei Spulwürmer enthielten. Seit 30 Stunden war kein Tropfen Urin geflossen.

An den folgenden Tagen gingen noch zehn Spulwürmer mit dem Stuhle ab, und hatte die Ausleerung eine dunkelgelbe Farbe. Das Erbrechen blieb aus, und der noch immer spärliche Urin war klar, blassgelblich und hatte ein schillerndes Häutchen, bildete aber kein Sediment.

Die trügerische Besserung, welche jetzt eintrat, war von kurzer Dauer. Der Knabe fiel bald in einen komatösen Zustand, aus dem er nicht aufgeweckt werden konnte, und fing an zu schielen und zu deliriren. Die Wangen rötheten sich zeitweise, und starker Schweiss brach am Kopfe aus. Die Pupillen waren sehr erweitert. Die Ausleerungen erfolgten unwillkürlich.

Am 23. April. Der Knabe war gerade wach und schielte mit den Augen auffallend weniger. Die Pupillen hatten sich wieder mehr zusammengezogen, und die Röthe und Schleimabsonderung der Augen war geringer. Der Knabe konnte wieder schlingen und genoss Alles, was man ihm reichte, mit einer gewissen Hastigkeit. Er kannte die Umgebung nicht, griff nach den vorgehaltenen Gegenständen fehl, sprach irre, zupfte

an der Bettdecke oder griff mit den Händen in die Luft und schrie oft laut: „Mutter! Ich will in die andere Stube!“ Das Gesicht und der ganze Körper war äusserst abgemagert, die Temperatur der Haut erhöht, der Puls sehr frequent und matt, die Venen an den Händen stark gefüllt, die Zunge ganz rein, die Lippen roth, die Nase trocken, der Bauch tympanitisch aufgetrieben.

Am 24. April. Der Knabe erkannte mich wieder und nannte meinen Namen, hatte aber übrigens wenig Bewusstsein und rief beständig: „Mutter! Mutter!“, ohne sich weiter verständlich machen zu können. Beim Anfassen der bis auf die Knochen abgemagerten Arme und Beine fing er an zu weinen. Drückte man auf das Kinn, so öffnete sich der Mund noch weiter. Der Blick war ganz eigenthümlich und verrieth grosse Sinnesverwirrung, der Puls ruhiger, die Respiration leise, das Gesicht ganz blass. Die Pupillen hatten sich mehr erweitert. Die tympanitische Auftreibung des Bauches war stärker. Es stellte sich eine gelbliche Stuhlausleerung ein, die Unterlagen blieben fast trocken, so wenig Urin war geflossen.

In den Nachmittagsstunden erhob sich ein hitziges Fieber, welches zwei Stunden andauerte. Das Gesicht war sehr geröthet, der Puls frequent, die Respiration beschleunigt, der Kopf, die Stirne und Nase mit Schweiss bedeckt. Der Knabe rief ohne Unterbrechung: „Mutter! Ich kann es nicht mehr aushalten!“ Auf die Frage, was ihm fehle, antwortete er: „Alles thut mir wehe, der Kopf thut mir wehe, die Beine thun mir wehe“. Er hatte kein klares Bewusstsein und kannte die Umgebung nicht recht, sondern verwechselte die Namen der Umstehenden.

Am 25. April. Das Fieber erschien auch heute wieder in den Nachmittagsstunden, und hatte die nämliche Heftigkeit, wie gestern. Der Knabe liess sich aus dem anhaltenden Koma nicht mehr aufwecken. Die Augen waren nur halb geschlossen, standen bald stier, bald wurden sie nach allen Seiten gedreht. Die Respiration war lauter, der Puls frequent und matt, der Bauch wieder eingefallen, der Stuhl bräunlich und zähe. Vorne auf der Stirne, an dem behaarten Theile des

Kopfes, sah man zwei Gruppen von kleinen Bläschen, die sich gespannt anfühlten und eine trübe Flüssigkeit zu enthalten schienen. Einige hatten einen rothen Umkreis, andere wieder nicht. Auch am vorderen Theile des Halses und auf der rechten Schulter sass hie und da der Ausschlag, ohne rothen Hof. Auf dem rechten Vorderarme fand sich schon gestern ein bullöses Exanthem, von der Grösse einer dicken Erbse und mit einem trüben Inhalte, welches heute eingetrocknet war. Der Knabe knirschte mit den Zähnen, und steckte das Bettuch und die Finger in den Mund und biss darauf. Er starb in den nächsten Tagen.

Anton K., 10 Jahre 6 Monate alt, war ein gut entwickelter und früher gesunder Knabe. Die nächsten Angehörigen waren schwächliche Personen und eine 4jährige Schwester bereits ein Opfer dieses Hirnleidens geworden.

Der Knabe war seit mehreren Wochen ärgerlich und verdriesslich, hatte nur wenig Appetit und klagte zeitweise über Kopf- und Bauchschmerz. Die Gesichtsfärbe wechselte oft, war bald leicht geröthet, bald ganz auffallend blass. Er klagte über Frösteln und hielt sich gern in der Nähe des Ofens. Hinterher stellte sich Hitze ein. In der rechten Achselhöhle waren die Drüsen etwas geschwollen. Spontan gingen drei Spulwürmer mit dem Stuhle ab. Nach dem Einnehmen von Semen cinae, welches der Onkel seinem Neffen gab, erfolgte Erbrechen, das früher noch nicht eingetreten war.

Am 10. März. Es trat Durchfall ein, der am folgenden Tage der Verstopfung wich. Der Knabe klagte über Schmerz in den Schläfen. Der Urin floss spärlich und sah weisslich-trübe aus. Die Zunge war fast rein, die Esslust schlecht.

Am 12. März. Der Knabe hielt sich noch den ganzen Tag ausser Bette, legte den Kopf auf den Tisch und schlummerte. Er hatte keine Lichtscheu und konnte sogar in das grelle Sonnenlicht sehen, und sah sich durch das Fenster das Spielen der Schulkinder in der freien Natur an. In der folgenden Nacht war er sehr unruhig, fuhr plötzlich auf und delirirte heftig.

Am 13. März. Der Knabe lag in den Morgenstunden

auf dem Rücken im Bette und hatte den Blick nach unten, gegen das Fussende, gerichtet. Die Wangen waren leicht geröthet, die Pupillen erweitert, die Stirne heiss, die Haut trocken, die Respiration ruhig, der Puls langsam und wenig gefüllt, der Bauch eingefallen, der Stuhl unwillkührlich erfolgt. Der Knabe hatte keine Besinnung, stiess ein gellendes Geschrei aus, fuhr mit den Händen hin und her, fasste die gereichten Gegenstände und liess sie gleich wieder los, kratzte sich auf dem Kopfe, hüstelte bisweilen und machte mit der Zunge, ohne sie aus dem Munde auszustrecken, sonderbare Bewegungen, besonders auffallend waren die Drehungen nach der rechten Seite. Die Beine waren im Knie gebogen und wurden hin und her geschaukelt, die Fersen berührten die Hinterbacken.

Im Laufe des Tages lag der Knabe in soporösem Zustande, delirirte, schreckte auf und gab plötzlich ein durchdringendes Geschrei von sich. Beim Anfragen klagte er über heftigen Kopfschmerz (zehn Blutegel waren schon applizirt und kalte Aufschläge wurden angewendet). Allmälig wurde der Knabe wieder besinnlicher, ass und trank und konnte 12 Uhr Nachts die Stunde auf der Uhr angeben. Der am Abende erfolgte Stuhl war hart, braun von Farbe und bestand aus stark riechenden Klümpchen von der Grösse welscher Nüsse. In der Nacht trat Durchfall ein. Die Urinausleerung betrug etwa zwei Unzen, enthielt beim Stehen viel Schaum und bildete ein weissliches, mehlartiges Sediment, welches die Hälfte der Flüssigkeit ausmachte. Die darüber stehende Flüssigkeit sah hell und klar aus. Der später gelassene Urin betrug die doppelte Menge und hatte dieselbe Beschaffenheit, nur schwammen darin viele flockige Partikelchen von weisser Farbe.

Am 14. März. Der soporöse Zustand währte anhaltend fort. Die Haut fühlte sich heiss an, die Wangen waren geröthet. Zeitweise erschienen Fieberanfälle. Mehrere Kalomelstühle traten ein. Es wurden noch drei Blutegel an den Mastoidfortsatz gesetzt.

Am 15. März. Der Knabe jammerte anhaltend für sich hin und klagte beim Befragen über heftigen Schmerz in bei-

den Schläfen und über ein empfindliches „Blasen" in beiden Ohren. Die Pupillen hatten sich sehr erweitert, bisweilen trat ein stierer Seitenblick ein. Die Zunge war wenig belegt, mit erhabenen, dunkelrothen Papillen an der Spitze, der Unterleib beim Drucke empfindlich, der Puls etwas gereizt. Der seit zwölf Stunden ausgebliebene Urin floss in reichlicher Menge, war hell und klar und machte einen geringen, mehlartigen Bodensatz, mit herumfliegenden Flocken.

Um sieben Uhr Abends wurde abermals eine nicht unbedeutende Menge Urin ausgeleert. Der Kranke ächzte und jammerte fortwährend, und antwortete auf die Frage, warum er dies thue, also: „Der Kopf thut mir so wehe! Der Leib thut mir so wehe!" Dagegen klagte er spontan weder über den Kopf, noch über den Bauch.

Um zwölf Uhr Nachts fiel der Knabe in tiefen Sopor, der bis vier Uhr Morgens ohne Unterbrechung anhielt. Die Röthe der Wangen wich einer auffallenden Blässe. Während des soporösen Zustandes rötheten sich später die Wangen. Darauf fing der Knabe wieder an zu jammern und rief zeitweise: „Der Kopf thut mir wehe". Auch klagte er über Seitenschmerz und Uebelsein. Stuhl stellte sich nicht ein.

Am 16. März. Um eilf Uhr Vormittags liess der Knabe wieder Urin. Das Sediment hielt sich bis auf ein Drittel der Masse schwebend, ohne am Boden eine dichtere Ablagerung zu machen. Um vier Uhr Nachmittags erfolgte abermals eine ziemlich reichliche Urinausleerung, der Urin hielt sich bis zu drei Viertel der Masse schwebend, fast um Mitternacht trat ein bräunlicher, stark riechender Stuhl ein, gemischt mit einem grünlichen Schleime, auf dem sich kleine Bläschen zeigten.

Den ganzen Tag ächzte und jammerte der Knabe, bis er gegen Abend in einen soporösen Zustand fiel. — Die Augen waren nur halb geschlossen und nach oben gerollt. Die eine Hand ruhte auf den Genitalien, während die andere quer auf der Blasengegend lag. Der Knabe delirirte und verlangte ein Butterbrod, ass aber nicht viel davon.

Am 17. März. Beim Aufwachen erkannte mich der Knabe, setzte aber gleich das kaum unterbrochene Delirium

weiter fort und sprach dabei laut. Am Kopfe fand sich keine besonders erhöhte Temperatur. Die Augen waren jetzt gegen grelle Lichtstrahlen empfindlich und die Pupillen erweitert, die Nase trocken, die Zunge wenig belegt und trocken, der Durst vermehrt, der Stuhl träge, die Haut spröde, der Puls beschleunigt und weich. Der Knabe duldete ungern die Berührung der Arme und des Bauches, delirirte gegen Abend und sprach vom Umwerfen der Flaschen und vom Oeffnen der Thüren, fing selbst an zu singen. Während der Delirien zog er die Beine hoch gegen den Kopf an. In der Nacht wurde er wieder ruhiger und liess einen trüben Urin, der einen dicken, schlammigen Bodensatz machte.

Am 18. März. Der Knabe sprach für sich hin, die Worte waren unverständlich. Um sieben Uhr Morgens erfolgte ein breiiger, stark riechender gelblicher Stuhl, der einen noch lebenden Spulwurm enthielt.

Am 19. März. Der Knabe lag in komatösem Zustande und hatte eine lallende Sprache. Während der Delirien zog er die Beine bis gegen die Brust aufwärts und hielt sie in dieser Stellung so fest, dass man sie nicht ausstrecken konnte, erst allmälig legte er sie gestreckt wieder hin.

Am 20. März. Das Koma war anhaltend und liess sich nur mit Mühe auf einen Augenblick unterbrechen. Beim Aufwachen erkannte der Knabe die Umgebung und hatte einen verwirrten Blick, der jedoch ruhiger war, als an den vorigen Tagen. Er sprach bisweilen einzelne, aber unverständliche, Worte, schlug die Augen eben auf und schloss sie dann wieder und schlummerte betäubt fort. Zugleich schielte er nach der linken Seite, kratzte viel mit den Fingern und hatte im linken Arme konvulsivische Zuckungen. Die Wangen waren bald leicht geröthet, bald blass, die leise Respiration wurde von tiefen, zitternden Seufzern unterbrochen und stand auf Augenblicke stille, als sei das Leben entflohen. Der Stuhl blieb aus, der Urin war reichlich, gelblich-trübe, mit kleinen herumschwimmenden Flocken, die sich endlich niederschlugen und einen Bodensatz bildeten. In den Fieberanfällen, die sich einstellten, brach ein allgemeiner Schweiss

aus. Später wurde der Athem stinkend und die Respiration röchelnd, Schaum drang aus dem Munde.

Am 22. März. Der ganz abgemagerte Knabe gab den Geist auf.

Johann G., 13 Jahre alt, war in der körperlichen Entwickelung weit zurückgeblieben, lebte in elenden Verhältnissen und litt in hohem Grade an Skrophulose. Die Halsdrüsen waren geschwollen, und auf dem Kopfe fand sich eine unscheinbare fluktuirende Geschwulst, die scharfe Ränder hatte und sich täuschend anfühlte, als wäre der Knochen perforirt. Das Siechthum hatte in letzterer Zeit immer mehr und mehr zugenommen.

Beim Ausbruche der Krankheit, die in den November fiel, klagte der Kranke anfangs über Frösteln, welches mit Hitze abwechselte, und über heftigen Kopfschmerz, Lichtscheu, unruhigen Schlaf. Dazu trat wiederholtes Erbrechen, während der Stuhl verschlossen blieb. Der Appetit war geschwunden, die Zunge belegt, der Bauch beigefallen, die Urinsecretion vermindert, der Körper abgemagert. Der Sopor war anhaltend und ging allmählig in Koma über, aus dem sich der Knabe nicht aufwecken liess. Der Puls wurde langsam, die Respiration seufzerartig, der Blick verwirrt und die Pupillen erweiterten sich. Der Knabe delirirte, war bald stille, bald unruhiger. Man konnte deutlich starke Oscillationen der Iris sehen, die sich durch heftige, zitternde Bewegungen auszeichneten. Gegen das Lebensende erhob sich ein hectisches Fieber, und brachen reichliche Schweisse aus.

Heinrich D., 14 Jahre 6 Monate alt, hatte sich körperlich nicht gut entwickelt, und litt in Folge von Otorrhoe, die augenblicklich noch bestand, an Schwerhörigkeit. Sein Vater ist gesund, die Mutter aber war schwächlich und kränklich und starb an tuberkulöser Lungenschwindsucht.

Am 17. Juni 1854. Der Knabe wurde, nach vorangegangener Mattigkeit und gestörter Esslust, von einem immer mehr zunehmenden Schmerz im linken Ohre befallen. Der Schmerz verbreitete sich über die anliegende Schläfengegend

und über die ganze Stirn, und wüthete am heftigsten über dem linken Auge. Der Knabe fühlte eine Schwere im Kopfe und konnte ihn nicht lange aufrecht halten, sondern legte ihn auf den Tisch und jammerte sehr über den heftigen Schmerz. Er hatte einen unsicheren, schwankenden Gang und einen matten, blöden Blick. Die Pupillen waren erweitert, Lichtscheu fehlte, Schlaf trat nicht ein. Die Haut war trocken und spröde, die Stirne heiss, das Gesicht blass, die Zunge weiss belegt, der Durst nicht stark, der Puls beschleunigt und zusammengezogen, eine Stuhlausleerung erfolgt. Es hatte sich zu wiederholten Malen Erbrechen bitterer Massen eingestellt.

Am 27. Juni. Erst an diesem Tage wurde ärztliche Hülfe nachgesucht. In vorausgegangener Nacht trat wiederholt galliges Erbrechen ein und erfolgten mehrere grüne Stühle. Das Erbrechen und der Durchfall dauerten auch noch in den Nachmittagsstunden, wo ich den Knaben zum ersten Male besuchte, fort. Alles, selbst Wasser, wurde wieder ausgebrochen. Als das Wasser alle 10 bis 25 Minuten nur esslöffelweise gereicht wurde, blieb es zurück. Der Leib war weich und eingefallen und überall beim Drucke empfindlich, aber doch nicht an einer Stelle stärker, als an einer anderen. Auch klagte der Knabe spontan über einen stechenden Schmerz im Leibe und beschwerte sich zugleich über die Heftigkeit des Kopfschmerzes. Nach der Applikation von sieben Blutegeln an den Kopf bekam er einen heftigen Schüttelfrost. Das Gesicht wurde blass und fühlte sich, wie die anderen Körpertheile, kalt an, der Puls gereizt und zusammengezogen, 110 Schläge in der Minute, die Lippen blass und die Zunge bleich. Der Knabe fühlte sich sehr angegriffen, so dass ihm selbst das Sprechen lästig und beschwerlich war. Er fiel später in einen soporösen Zustand und hatte die Augen nur halb geschlossen. Allmählig nahm die Kälte wieder ab und wich einer mässigen Wärme, und zugleich hob sich der Puls wieder. Nach dem Aufwachen befand sich der Knabe besser und verrieth Lichtscheu.

Am 28. Juni. Das Wohlersein dauerte nicht lange. Das Erbrechen und der Durchfall kehrten zurück und dauerten

bis um drei Uhr Nachts an. Um diese Zeit erschien wieder ein Frostanfall, und bald nachher trat ein dünner, gelblicher Stuhl und einmal Erbrechen ein. Der Kopfschmerz, besonders im linken Ohre und über dem linken Auge, nahm wieder zu, die Hitze am Kopfe steigerte sich und der Durst war stärker. Um acht Uhr Morgens klagte der Kranke zugleich über Lichtscheu. Der Puls machte nur 100 Schläge in der Minute und war weich und gefallen, die Temperatur der Haut nicht erhöht. Im Laufe des Tages schlummerte der Knabe viel und hielt sich der Kopfschmerz gelinde. Es erfolgte weder Erbrechen, noch Stuhl.

Am 29. Juni. Gestern wiederholte sich in den Abendstunden der Schüttelfrost, der eine halbe Stunde währte. Darauf steigerte sich der vorher gelindere Kopfschmerz wieder, und war er jetzt im linken Ohre und zugleich im linken Auge am heftigsten. Hierzu gesellte sich wieder Neigung zum Erbrechen und Drang zum Stuhle, ohne dass jedoch die eine oder die andere Ausleerung erfolgte. Die auf den Schüttelfrost folgende Hitze war nicht gross, und Schweiss trat nicht ein. Der Knabe hatte den ganzen Tag heftigen Kopfschmerz, klagte über Sausen in beiden Ohren und konnte Geräusche, selbst lautes Reden, nicht gut vertragen. Er war lichtscheu und erbrach sich einmal. Der Urin war jumentös und bildete einen weissen, flockigen Niederschlag, während die überstehende Flüssigkeit klar und hellgelblich aussah. Der Puls wurde allmählig immer langsamer.

Am 30. Juni. Der Knabe hatte fortwährend heftigen Kopfschmerz, der bald im linken Ohre, bald in der Stirne, bald im Hinterhaupte am stärksten wüthete und sich schon durch das grässliche Verziehen des Gesichtes deutlich zu erkennen gab. Er war sehr verdriesslich, und legte sich bald auf die eine, bald auf die andere Seite. Während des soporösen Zustandes lag er auf dem Rücken, und hatte die Kniee gegen den Bauch angezogen und die Beine weit auseinandergespreizt. Die Temperatur war am Kopfe erhöht, aber noch wärmer fühlte sich der Leib an, der ganz eingefallen war, so dass die Rippen- und Beckenknochen vorsprangen und sich in der Nabelgegend eine tiefe Aushöhlung bemerklich machte.

Die Lebergegend schien beim Drucke empfindlich zu sein. Die Augen waren lichtscheu und die Pupillen erweitert, das Gesicht blass, die Physiognomie ernst und leidend, die Nase und die Haut trocken, der Puls langsamer und matter, die Respiration ruhig, von lauteren seufzerartigen Athemzügen unterbrochen. In der Gegend des Ohrläppchens fand sich auf der linken Seite eine kleine, schmerzhafte Geschwulst.

Am 1. Juli. In vorangegangener Nacht trat um drei Uhr wieder Frösteln ein. Auf zwei dünne Stühle folgte eine consistentere Ausleerung, und einmal kam Erbrechen. Der Sopor war mehr anhaltend. Nach dem Aufwachen war der Knabe mürrisch und beklagte sich über die lange Dauer der heftigen Schmerzen im Kopfe. Nochmals eine örtliche Blutentziehung und Kataplasmen auf das linke Ohr.

Am 2. Juli. Gestern und in letzterer Nacht erschien zu drei verschiedenen Malen ein Schütteln und Beben der Arme und Beine, aber kein Schüttelfrost. Auch gesellte sich kein Erbrechen hinzu. Dagegen traten drei grüne Stühle ein. Der Durst war nicht heftig, die Zunge ganz rein, der Kopf- und Ohrenschmerz gelinder.

Am 3. Juli. Der Knabe bekam noch bisweilen wieder das Beben und Schütteln in den Armen und Beinen, und klagte über Schlaflosigkeit und „Verdummheit" im Kopfe, verrieth aber keine Lichtscheu mehr. Er beschwerte sich weniger über den Kopf- und Ohrenschmerz und räusperte viel Schleim aus.

An den folgenden Tagen hatte der Knabe grosse Esslust, selbst des Nachts wollte er ein Butterbrod haben. Er fühlte sich sehr schwach und hatte zeitweise Leibschmerz.

Am 9. Juli. Der Knabe beklagte sich weder über den Kopf, noch über das leidende Ohr, und war sehr schwerhörig, fast taub. Es trat heute auf's Neue mehrmals wieder Erbrechen und Durchfall ein; die ausgebrochenen Massen, die einen bitteren Geschmack verursachten, bestanden aus dem Mageninhalte und aus Schleim, während die Stuhlausleerungen dünn und sehr übelriechend waren und eine mattgelbliche Farbe hatten.

Am 10. Juli. Der Knabe lag comatös da, delirirte, hatte

den Mund weit offen und die Augen nur halb geschlossen. Bisweilen trat Husten und Schluchzen ein. Die Papillen waren erweitert, der Blick stier, das Gesicht blass, die Haut trocken, der Puls sehr frequent, klein und matt, die Respiration beschleunigt. Die Nasenflügel gingen auf und ab. Das Erbrechen und der Durchfall erschienen seltener. Der Bauch war tympanitisch aufgetrieben und die Temperatur auf demselben erhöht. Der Druck auf die Lebergegend und die Herzgrube schien auch jetzt noch empfindlich zu sein.

Am 11. Juli. Tod.

Vergleichen wir diese beiden Lebensabschnitte des kindlichen Alters mit einander, so fällt die grösste Frequenz der Krankheit in das erste, die kleinere in das zweite Kindesalter. So gehörten von den 58 Fällen 45 dem ersten Kindesalter an, während nur 13 Fälle im zweiten Kindesalter angetroffen wurden. Zwei von diesen herangewachsenen Kindern näherten sich der Pubertät und hatten das zehnte Lebensjahr schon überschritten, dagegen standen die beiden anderen Kinder bereits auf der Gränzlinie, wo die Pubertät beginnt. War doch der eine Knabe 13 und der andere 14 Jahre 6 Monate alt. Warum die Meningitis tuberculosa im zweiten Kindesalter immer mehr und mehr abnehme, bis sie um die Pubertätszeit völlig schwindet, lässt sich aus gewissen Naturgesetzen erklären. Sehr häufig ist mit dem Eintreten des zweiten Kindesalters die Scrophulose und die Rhachitis glücklich überwunden, und hat sich der Organismus günstiger entwickelt und gekräftigt. Ueberdies ist das Gehirn in Folge der schon längst vorgeschrittenen organischen und funktionellen Entwickelung bei weitem nicht mehr so leicht Anziehungspunkt für äussere und innere Reize, vielmehr besitzt es die Fähigkeit und die Kraft, die feindlichen Einwirkungen eher zu berherrschen. Es ist wohl überflüssig, hier näher nachzuweisen, wie verschieden sich das Gehirnleben in den verschiedenen Abschnitten des kindlichen Alters verhalte und äussere. Jeder kennt das grossartige und folgenreiche Walten der Natur, und wird wohl die verschiedene Aeusserungsweise des Gehirnlebens in den verschiedenen Altersstufen durch die

Verschiedenheit des Nervensystemes erklären. Kurz, im zweiten Kindesalter, um es nochmals zu sagen, lockert sich das freundliche und innige Verhältniss, welches früher zwischen der Tuberkulose und dem Gehirne bestand, immer mehr und mehr, bis sich endlich ein schroffer Gegensatz bildet. Die Tuberkulose hört um die Pubertätszeit auf, in den Meningen eine Rolle zu spielen, und lenkt eine andere Bahn ein. Das Cerebralsystem gewährt ihr jetzt keine günstige Stätte mehr, die Tuberkulose schlägt jetzt lieber in den Lungen ihren Sitz auf.

Aus Allem geht unwiderleglich hervor, dass das Lebensalter eine hohe ätiologische Bedeutung habe und zu den wesentlichen prädisponirenden Bedingungen gehöre.

## 2. Geschlecht.

Nur wenige Punkte in der ganzen Lehre von der Meningitis tuberculosa lassen sich mit einer solchen Genauigkeit festsetzen, als gerade der Einfluss des Geschlechtes. Und dennoch sind selbst bis auf unsere Zeit hin die Ansichten über die ätiologische Bedeutung getheilt. Ob dieses Hirnleiden dem einen Geschlechte mehr eigen sei, als dem anderen, ob es bei Knaben häufiger vorkomme, als bei Mädchen, oder umgekehrt, und ob dasselbe in einem bestimmten Alter das eine Geschlecht öfter befalle, als das andere, sind Fragen, die zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Antwort erfahren haben. Aus physiologischen und anatomischen Gründen lässt sich weder die Verschiedenheit, noch die Gleichheit der Anlage, insoferne sie durch das Geschlecht bedingt wird, erklären. Hierüber gibt nur allein die Erfahrung Aufschluss und die hundertjährige, sorgfältige Beobachtung der Krankheit reicht völlig aus, ein untrügliches Urtheil zu fällen.

Unter 37 Fällen, die Fothergill mittheilt, waren 20 Kinder, welche dem männlichen Geschlechte angehören. Auch hatte in den von Gölis angegebenen 36 Fällen das männliche Geschlecht das Uebergewicht. In Schweninger's 20 Fällen wurden 13 Knaben und 7 Mädchen befallen. Nach Abercrombie litten 7 Knaben und 3 Mädchen an Hydrocephalus acutus, während 6 Knaben und 7 Mädchen von Meningitis und Entzündung der Hirnhemisphären befallen

wurden. Coindet erhielt nach einer Zusammenstellung von 209 Fällen das Resultat, dass 104 Knaben und 105 Mädchen erkrankten.

Nach anderen Berichten kommt die Meningitis tuberculosa bei dem weiblichen Geschlechte häufiger vor, als bei dem männlichen, dies erhellt aus der von Guersant und Becquerel entworfenen Statistik. Cheyne, Smyth und Andere halten dafür, dass nach dem zehnten Jahre Mädchen dieser Krankheit mehr unterworfen seien, als Knaben. Dagegen sah Bennet eben so viele Knaben als Mädchen ergriffen werden, und Brachet und Bricheteau behaupteten, dass bezüglich der Frequenz zwischen den beiden Geschlechtern kein Unterschied obwalte.

Die Angaben der älteren Schriftsteller, die den tuberkulösen Charakter der Krankheit noch nicht kannten, sind viel zu unzuverlässig, als dass sie einen richtigen ätiologischen Schluss gestatten. Auch die Zahlen jener Aerzte, welche nicht scharf die Meningitis tuberculosa von der Meningitis simplex trennen, verdienen kein volles Vertrauen. Auf diese Weise scheint sich noch am besten das Auseinandergehen der Ansichten zu erklären. Doch nicht bloss die Angaben der älteren, sondern auch die neueren Aerzte stimmen nicht überein. So bestätigen Barthez und Rilliet das von Fothergill gefällte Urtheil, welches wir bereits kennen gelernt haben. Sie schliessen ferner aus ihren Beobachtungen, dass von 1 bis $5^1/_2$ Jahren die Knaben im Verhältnisse zu den Mädchen eben so häufig von der tuberkulösen Meningitis als von der Tuberkulose im Allgemeinen befallen werden. Dagegen wurden vom 6. bis zum 15. Jahre mehr Knaben als Mädchen ergriffen. Bouchut legt dem Geschlechte durchaus keinen prädisponirenden Einfluss bei. Derselben Meinung ist auch H. Hahn, während nach C. Hennig das männliche Geschlecht stets einige Erkrankungen mehr zähle. Seine Fälle vertheilten sich auf 12 Knaben und 9 Mädchen, und von diesen Kindern waren 4 unter 1 Jahr, während 7 im 2., 5 im 3. und je 1 im 4., 5., 6. u. 8. Lebensjahre standen.

Schliesslich möchte auch ich noch meine Stimme vernehmen lassen. Vor vielen Jahren durchmusterte ich das

Sterberegister meiner Vaterstadt und fand daselbst unter den Namen „Hirnentzündung, hitziger Wasserkopf, Kopfwassersucht, Convulsionen“ 300 Fälle verzeichnet, die den Zeitraum von 1834 bis 1849 umfassten, also während 16 Jahren vorgekommen waren und Kinder vom ersten bis zum dreizehnten Lebensjahre betrafen. Von diesen 300 Sterbefällen ereigneten sich 195 bei Kindern, die noch nicht ein Jahr waren, und hatte die Sterblichkeit der Knaben das Uebergewicht. Eine ähnliche Zusammenstellung hat H. Wolff von der Stadt Bonn gemacht. Allein ich bin keineswegs der Meinung, dass man, wo es sich um die Bestimmung dieses Hirnleidens handelt, auf die Sterberegister einen besonderen Werth legen darf, so lange die Angehörigen nicht verpflichtet sind, einen ärztlichen Schein über den Namen der Krankheit, an welcher die Individuen gestorben sind, dem Pfarrer einzureichen.

Zu jener Zeit durchblätterte ich auch meine Annotationsbücher und sammelte daraus 93 Fälle, die mit den oben angegebenen 300 Sterbefällen verglichen wurden. Dieser Vergleich führte zu demselben Ergebnisse und zeigte, dass die grössere Frequenz der Krankheit auf das männliche Geschlecht fiel. Die 93 Fälle zählten 57 Knaben und nur 36 Mädchen. In 18 Fällen, wo die Kinder noch nicht das erste Lebensjahr erreicht hatten, wurden 12 Knaben und 6 Mädchen befallen; in 21 Fällen zwischen dem ersten und zweiten Jahre überstieg die Zahl der Mädchen die der Knaben um 1; in 10 Fällen zwischen dem zweiten und dritten Lebensjahre verhielt sich die Zahl der Knaben zu den Mädchen wie 7 zu 3, in 6 Fällen zwischen dem dritten und vierten Jahre war das Verhältniss wie 4 zu 2; in 7 Fällen zwischen dem vierten und fünften Jahre wie 3 zu 4; in 3 Fällen zwischen dem fünften und sechsten Jahre wie 2 zu 1; in 8 Fällen zwischen dem sechsten und siebenten Lebensjahre wie 7 zu 1. Auch in den späteren Jahren blieb mit wenigen Ausnahmen die Zahl der Knaben die überwiegende. So kam gewiss ausnahmsweise die Krankheit in sechs Fällen bei Kindern, die neun Jahre alt waren, fünf Mal bei Mädchen vor.

Auch diese Uebersicht liefert keinen zuverlässigen Be-

weis, wie sich das männliche Geschlecht zu dem weiblichen verhalte. Damals war ich noch ebenso, wie so viele Andere, von der alt hergebrachten Tradition befangen und machte keinen gehörigen Unterschied zwischen der tuberculösen und der einfachen Meningitis. Dies ist auch der Grund, warum ich so manche meiner früheren Arbeiten hier nicht ohne vorherige Sichtung wieder aufnehmen konnte.

In den 58 Beobachtungen, auf die ich mich hier, wie schon gesagt, beziehe, bleibt sich die Frequenz des Geschlechtes ganz gleich, da 29 Knaben und 29 Mädchen von der Krankheit befallen wurden. Das Verhältniss nach den verschiedenen Lebensabschnitten gestaltete sich also: Zwischen dem 5. bis 12. Monate erkrankten 7 Knaben und 8 Mädchen = 15; zwischen dem 1. und 2. Lebensjahre 11 Knaben und 9 Mädchen = 20; zwischen dem 2. und 3. Jahre 2 Knaben und 4 Mädchen = 6; zwischen dem 3. und 4. Jahre 1 Mädchen = 1; zwischen dem 4. und 5. Jahre 1 Mädchen = 1; zwischen dem 5. und 6. Jahre 1 Mädchen = 1; zwischen dem 6. und 7. Jahre 1 Mädchen = 1; zwischen dem 7. und 8. Jahre 2 Knaben und 1 Mädchen = 3; zwischen dem 8. und 9. Jahre 2 Knaben und 4 Mädchen = 6; zwischen dem 10. und 11. Jahre 2 Knaben = 2; zwischen dem 12. und 13. Jahre 1 Knabe = 1; zwischen dem 13. und 14. Jahre 1 Knabe = 1.

Wir kommen wohl der Wahrheit ganz nahe, wenn wir annehmen, dass das Geschlecht die Meningitis tuberculosa kaum oder gar nicht beeinflusse, und der kleine höhere Procentsatz dem männlichen Geschlechte angehöre.

### 3. Constitution.

Schon Whytt hatte beobachtet, dass dieses Hirnleiden sich langsam entwickle und schwächliche Kinder, nachdem sie mindestens fünf bis sechs Wochen vor dem Ausbruche gekränkelt hätten, befalle.

Dagegen behauptete sein Zeitgenosse Fothergill, dass die Krankheit bei ganz gesunden Kindern auftrete und in 14 Tagen tödtlich ende. Der ganze Streit drehte sich um die Frage, ob dieses oder jenes Ereigniss häufiger vorkomme. Diese Frage ist nun schliesslich zu Whytt's Gunsten ent-

schieden. Die hundertjährige Erfahrung, welche seit Aufstellung dieses Hirnleidens als nosologische Form gemacht worden, hat gelehrt, dass die Krankheit viel häufiger schwächliche und kränkliche Kinder befalle, als anscheinend gesunde, dagegen völlig gesunde nie, und dass sie weit öfter schleichend und trügerisch beginne, als plötzlich auftrete. Es ist kaum zu begreifen, wie Legendre, dieser so ausgezeichnete Beobachter, in jüngster Zeit wieder Fothergill's Ansicht vertheidigen konnte. Er ist in grossem Irrthum, wenn er behauptet, dass die Meningitis tuberculosa in der Mehrzahl der Fälle inmitten des scheinbar besten Wohlseins auftrete, und dass die Hirnkrankheit die erste Kundgebung des tuberculösen Leidens sei.

Unter den prädisponirenden Ursachen, mögen sie auch eine noch so innige Beziehung zu diesem Hirnleiden haben, steht ohne allen Zweifel die scrophulo-tuberculöse Diathese in erster Linie, und keine andere Bedingung begünstigt die Anlage mehr, als gerade diese Verfassung des Organismus. Die tägliche Erfahrung lehrt, das diejenigen Kinder, welche eine schwächliche Constitution haben, schlank aufgewachsen sind und ein bleiches, blasses, kränkliches Aussehen haben, die lymphatisch aussehen und an Anschwellung der Hals- und Gekrösdrüsen, an Ohrenflüssen, an Kopf- und Gesichtsausschlägen oder anderen chronischen Hautausschlägen und häufig an Bronchialkatarrh leiden, gar leicht von Meningitis tuberculosa befallen werden. Diese Thatsache, welche von jeher Eigenthum der Wissenschaft war, hätte schon früher, als es wirklich geschah, auf das Wesen der Krankheit schliessen lassen können, wenn das constitutionelle Ergriffensein richtiger gewürdigt worden wäre. Ist auch die scrophulo-tuberculöse Diathese nicht immer ganz auffallend gekennzeichnet, so gibt sie sich doch schon deutlich genug durch die Schwäche der Vegetation und die lymphatische Constitution zu erkennen. Durch die Anamnese können wir leicht erfahren, dass die Kinder nicht recht gedeihen wollten, nie ein frisches, lebhaftes Aussehen hatten, oft an Digestionsstörungen litten, im Wachsthum zurückblieben und einem Siechthum anheimfielen. So spricht auch die allgemeine Erfahrung. Hieraus folgt, dass

es ein Irrthum ist, wenn Coindet die Anlage zu dieser Krankheit für eine relative Schwäche des ganzen Nervensystemes im Allgemeinen und des Gehirnes im Besondern hält, oder wenn Sachse eine grosse Empfindlichkeit der Nerven und scharfe Säfte als allgemeine Schwäche anschuldigt.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass bisweilen selbst bei entwickelter Scrophulose oder Tuberculose dieses Hirnleiden nicht zum Ausbruche kommt, während es in anderen Fällen, wo selbst nur geringe Andeutungen der scrophulo-tuberculösen Diathese vorhanden sind, sich einstellt. Eben so bemerkenswerth ist, dass oft wichtige Gelegenheitsursachen die Krankheit nicht herbeiführen, dagegen sie wieder ein anderes Mal schon durch geringfügige Veranlassungen herbeigeführt wird. Ueberall da aber, wo die scrophulo-tuberculöse Diathese fehlt, tritt nie die Meningitis tuberculosa ein, mögen die Gelegenheitsursachen erheblich sein, oder nicht.

Die vorschnelle Entwickelung der Geistesfähigkeiten vieler scrophulöser Kinder steht in grellstem Widerspruche mit dem Siechthume des Organismus. Durch die überfliegenden Geistesgaben, durch den schlanken, grazilen Wuchs und durch die gefällige, schöne und lebhafte Gesichtsform scheinen die an sogenannter „erethischer Scrophulose“ leidenden Kinder in der That sehr von der Natur begünstigt und vor Anderen ihres Gleichen bevorzugt zu sein. Allein das Loos ist nicht so ungleich vertheilt, wie man wohl auf den ersten Augenblick glauben möchte. Während die mit „torpidem scrophulösem Habitus“ begabten Kinder diesem Hirnleiden im Allgemeinen weniger häufig anheimfallen und sich, wofern sie anders die Scrophulose und Rhachitis glücklich überwinden, im weiteren Verlaufe der Zeit vortheilhaft entwickeln, schweben dagegen jene Kinder, welche die „erethische scrophulöse Constitution“ an sich tragen, bei weitem in grösserer Gefahr und verkrüppeln selbst später leicht in körperlicher und geistiger Beziehung.

Im Allgemeinen kann man wohl behaupten, dass diejenigen Kinder, welche von Meningitis tuberculosa befallen werden, die nämliche Constitution besitzen, als jene Kinder, die an Tuberculose überhaupt leiden. Dies wird aber noch

lange nicht von Allen anerkannt, vielmehr glauben Viele, dass die Constitution der Kinder, welche zu diesem Hirnleiden Anlage haben, sich durch besondere Merkmale auszeichne. Das Gemälde, welches man entworfen hat, scheint mir nicht ganz der Naturanschauung zu entsprechen. Sehen wir uns die vermeintlichen Eigenthümlichkeiten etwas näher an.

Die gewöhnlich als charakteristisch angegebene Kopfform bietet nichts Beständiges dar, sondern die Form des Kopfes ist vielmehr dem grössten Wechsel unterworfen. Bald ist der Kopf mehr rundlich, bald mehr oval, das eine Mal ragt die Stirne mehr hervor, das andere Mal das Hinterhaupt, in dem einen Falle ist er verhältnissmässig gross, in dem anderen Falle übersteigt er die normale Grösse durchaus nicht. Keine von diesen verschiedenen Formen deutet auf eine grössere Geneigtheit zur Meningitis tuberculosa hin, die Fontanellen findet man bald völlig verknöchert, bald nur lückenhaft verschlossen, selbst noch mehr oder weniger weich oder gar offen. Ebenso wechselt das Haupthaar und die Beschaffenheit der Augen, der Pupillen und der Augenwimpern. Bald stehen die Kopfhaare dicht, bald dünn, und haben eine blonde oder aber eine mehr dunkele Farbe. Die Augen sind bald blau, bald dunkel, die Pupillen das eine Mal normal, das andere Mal erweitert, und die Cilien überschreiten nicht immer ihre gewöhnliche Länge. Bei dem einen Kinde sieht man blau durchschimmernde Venen auf der Nasenwurzel, auf der Stirn und auf den Schläfen, während man bei einem anderen Kinde nichts Anderes, als eine blasse Gesichtsfarbe wahrnimmt. Bei einigen Kindern entwickeln sich die Geistesfähigkeiten frühe und eilen der Ausbildung des Körpers voraus. Die Kinder haben eine leichte Auffassungsgabe, ein gutes Gedächtniss und eine vielversprechende Urtheils- und Ueberlegungskraft. Insofern hat denn auch das Sprüchwort Sinn und Werth: „Das Kind ist allzuklug, als dass es alt werden könne.“ Ist dieser Volksglaube auch nicht völlig begründet, so enthält er doch etwas Wahres. Dagegen treffen wir wieder andere Kinder an, deren intellektuelle Fähigkeiten in ihrer Entwickelung weit hinter dem Alter zurückgeblieben sind. Der unruhige von Träumen und plötzlichem

Aufschreien unterbrochene Schlaf kommt nicht bei allen Kindern vor. Eben so verschieden verhält sich auch die Gemüthsstimmung. Das eine Kind zeigt Frohsinn und ein munteres Wesen, das andere ist verdriesslich und leicht gereizt.

Halten wir dies fest, so müssen wir bei der Behauptung stehen bleiben, dass es, ausser den allgemeinen Merkmalen der Tuberculose, keine anderen konstitutionellen Verhältnisse gebe. Die von manchen Aerzten gegebene Schilderung hat keine allgemeine Giltigkeit, sondern passt immer nur auf den einen oder den anderen Fall, kann mithin nicht als Regel aufgestellt werden. So sagt C. Smyth: „Kinder von einer schönen hellen Gesichtsfarbe, lebhafter und fröhlicher Gemüthsbeschaffenheit, begabt mit einer besonderen Weichheit der Muskelfiber, welche durch Aufregung leicht darniedergedrückt und durch Bewegung leicht ermüdet werden; jene insbesondere, welche von einem schlaffen Habitus sind, woselbst schwache Herzthätigkeit und Mangel von Lebensenergie ist, sind nach meiner Beobachtung dieser Krankheit mehr als Andere unterworfen.“ Ist hier nicht die Konstitution durch die gewöhnlichen Merkmale der Tuberculose gekennzeichnet? Dies dürfte wohl keiner bezweifeln. Eine grosse Anzahl dieser Kinder scheint, wie H. Hahn angibt, sogar gewissermassen äusserlich den Stempel der speziellen Prädisposition zur Meningitis tuberculosa zu tragen. „Sie haben eine kugelige und hervorragende Stirne, feine Züge, einen lebhaften Blick, eine blasse und durchscheinende Haut und einen zum Erstaunen aufgeweckten Geist.“ Bei einem so beschaffenen Kinde, bemerkt H. Hahn weiter, darf man wahrlich sich nicht über den Eintritt der Meningitis tuberculosa wundern, wenn tuberculöse Affectionen mehr oder weniger in der Familie häufig sind. Auch ich habe eine derartige Konstitution oft genug beobachtet, weiss aber wahrlich keinen Unterschied zwischen ihr und dem „erethisch skrophulösen Habitus“ aufzufinden.

## 4. Erblichkeit.

Die Erblichkeit dieses Hirnleidens ist eine ausgemachte Thatsache. Quin, Odier, Carmichael, Smyth, James R. Bennet, J. Fr. Frank, Formey, Gölis und Andere

sprechen sich entschieden für die Erblichkeit aus. Underwood theilt einen Fall mit, wo in ein und derselben Familie sechs Kinder nach einander an dieser Krankheit starben, sobald sie das Alter von zwei Jahren erreicht hatten. Cheyne berichtet, dass in einer Familie ein, in einer anderen drei, und in einer dritten sogar elf Kinder an diesem Hirnleiden zu Grunde gingen. Fr. Nasse gedenkt eines Falles, wo acht Kinder derselben Aeltern von der Gehirnwassersucht dahingerafft wurden. Auch ich habe beobachtet, dass die Meningitis tuberculosa in einzelnen Familien viel häufiger auftrat, als in anderen. Selten wurde in ein und derselben Familie nur ein einziges Kind befallen, meistens erkrankten zwei, drei, selbst fünf Kinder an diesem Hirnleiden.

Die älteren Aerzte nahmen die Erblichkeit des fraglichen Hirnleidens nur als wirkliche Thatsache hin, konnten sich aber den inneren Zusammenhang nicht erklären. Erst seitdem man die innige Wechselbeziehung, welche zwischen diesem Hirnleiden und der skrophulo- tuberculösen Diathese besteht, richtig erkannte, ging ein helleres Licht auf, und hatte es keine Schwierigkeit mehr, der Erblichkeit gebührend und befriedigend Rechnung zu tragen. Wissen wir ja, dass die Tuberculose zu jenen Krankheiten gehört, die sich forterben. Kaum ist es nöthig, hinzuzufügen, dass durch die Zeugung nicht die Krankheiten selbst übertragen werden, sondern nur die Anlage. Die Anlage reicht völlig aus, um auf eine gegebene Veranlassung in wirkliche, angeerbte Krankheit überzugehen.

Ueber die Erblichkeit selbst herrscht noch ein tiefes Dunkel und dürfte sich die Wesenheit schwerlich ergründen lassen. So lange uns die Physiologie das wahre Sachverhältniss nicht aufklärt, müssen wir uns an die Thatsachen halten.

Die tägliche Erfahrung lehrt, dass in gewissen tuberkulösen Familien mehr Kinder an diesem Hirnleiden erkranken, als in anderen tuberkulösen Familien, wo die Kinder sogar von Meningitis tuberculosa völlig verschont bleiben und von anderen Krankheiten befallen werden. Wie ist diese Thatsache zu erklären? Man muss hier, sagt H. Hahn, nothwendiger Weise annehmen, dass die Kinder der ersteren Fa-

milien eine bei weitem grössere Prädisposition dazu haben, d. h. dass sie nicht allein die tuberkulöse Diathese, sondern dazu auch noch eine specielle Prädisposition zur Entzündung der Meningen angeerbt haben. Er bemerkt ferner, dass die Prädisposition zur Entzündung der Meningen dem einen der Gatten und die tuberkulöse Diathese dem anderen zur Last zu legen sei. Dagegen lässt sich einwenden, dass die hier bezeichnete specielle Hirnprädisposition auf schwachen Füssen stehe und sich gar nicht erweisen lasse. Genügt auch die skrophulo-tuberkulöse Diathese für sich allein nicht, um dieses Hirnleiden ins Leben zu rufen, so bedarf es dazu doch keiner besonderen Anlage, sondern ist dazu irgend eine Gelegenheitsursache völlig ausreichend. Bisweilen habe ich beobachtet, dass der Vater dem Trunke fröhnte, der Phrenesia potatorum anheimfiel oder aber einer Familie angehörte, in der die Apoplexie des Gehirnes vorkam. Hiermit soll aber nicht behauptet werden, dass gerade in diesen Familien die Meningitis tuberculosa häufiger auftrat, als in anderen.

Die Erblichkeit befolgt nicht immer ein und dasselbe Gesetz, sondern pflanzt sich auf verschiedene Weise fort. Bisweilen geht die Erblichkeit von beiden Aeltern zugleich aus. Dies geschieht im Ganzen seltener, obschon ich mehrere Beispiele dieser Doppelübertragung der skrophulo-tuberkulösen Diathese beobachtet habe. Die Zahl ist jedoch noch viel zu klein, um mit Gewissheit behaupten zu können, dass die Kinder dieser Familien häufiger von Meningitis tuberculosa befallen würden. Vorläufig möge es genügen, auf diesen Umstand aufmerksam gemacht zu haben.

Bertha Hm., ein 10 Monate altes Mädchen, wurde von der Mutter gestillt und gedieh anfangs befriedigend. Im weiteren Verlaufe nahm das Kind immer mehr und mehr ab, und war schon erheblich krank, als der erste Hülferuf erfolgte.

Am 30. November. Das Kind brach seit drei Wochen die Muttermilch jedesmal wieder aus, hatte ein verdriessliches Wesen und wollte seit mehreren Tagen nicht mehr stehen und laufen. Es schlummerte viel, schlief nicht fest und schreckte leicht auf, gähnte oft und griff mit der

Hand nach dem Kopfe. Der Kopf selbst fühlte sich heiss an, bald waren beide Wangen, bald nur eine Wange geröthet, sonst zeigte das Gesicht eine auffallende Blässe. Die Augen scheuten das Licht, beim Weinen flossen noch Thränen. Die Temperatur war an Händen und Füssen gesunken, der Puls gereizt, die Respiration leise, von tieferen Athemzügen unterbrochen. Man fühlte auf den noch nicht geschlossenen Fontanellen ein Klopfen der Blutgefässe. Seit längerer Zeit war der Stuhl äusserst träge und erfolgte nur alle zwei bis drei Tage. Die Urinsekretion fiel nach Aussage der Mutter ziemlich reichlich aus.-

Am 1. Dezember. Der soporöse Zustand, das Erbrechen, die Stuhlverstopfung, die Fieberanfälle dauerten fort. Anfangs wurden auch die Kalomelpulver wieder ausgebrochen. Ausserdem kamen Einreibungen von Merkurialsalbe in die Submaxillardrüsen, ein Vesicator in den Nacken und ein scharfes Fussbad in Anwendung.

Am 2. Dezember. Das Kind benahm sich sehr unruhig und hatte während der Schlafsucht die Augen bald ganz, bald nur halb geschlossen. Die erhöhte Temperatur des Kopfes, das Erbrechen und die Stuhlverstopfung bestanden noch fort. Die Nase war trocken.

Am 3. December. In den Morgenstunden lag das Kind in tiefem Sopor und hatte ein blasses Gesicht. Die Augen standen bald stier, bald wurden sie in den inneren Winkel gedreht. Die Pupillen hatten sich erweitert, der Puls war langsam, die Respiration leise und stöhnend. — Die Stuhlverstopfung wurde durch ein Lavement gehoben und zugleich ein Spulwurm ausgeleert.

Am 4. Dezember. Die Schlummeranfälle erschienen seltener, und die Lichtscheu hatte sich verloren. Zweimal röthete sich im Laufe des Tages die rechte Wange und dreimal trat Erbrechen ein. Der Kopf fühlte sich noch heiss an, der Puls blieb langsam und war unregelmässig, bald setzte er aus, bald folgten sich einzelne Schläge rasch hintereinander und schienen fast in einander überzulaufen. Man konnte das Klopfen der Arterien auf den Fontanellen noch wahrnehmen. Beim Weinen flossen nur wenige Thränen, die sich in

den äusseren Augenwinkeln ansammelten. Die Extremitäten fühlten sich kalt an. Bisweilen stellte sich Gähnen und Niesen ein. Der Bauch war weder aufgetrieben, noch besonders eingesunken, bei der Berührung nicht schmerzhaft. Das Kind biss sich auf seine eigenen Finger, so dass sie roth wurden.

Gegen Abend war das Kind munterer, sass am Tische, verlangte zu essen, lachte und sang sogar mit der Mutter. Nach einer Weile fiel es in tiefen Sopor zurück.

Am 5. Dezember. Das Kind konnte sich in der Wiege noch allein aufsetzen, und bohrte im Liegen den Kopf tief ins Kissen. Das Hinterhaupt schwitzte. Der Stuhl blieb träge, die Urinsekretion war ziemlich reichlich, der Bauch voll. Der Puls machte kaum 50 Schläge in der Minute. Die Augen lagen tief in ihren Höhlen. Das Kind biss sich auch heute in die Finger, die an den Spitzen stark violettroth waren. Es erschienen Convulsionen, mit Einschlagen der Daumen in die Hohlhand. Während der Convulsionen waren die Pupillen erweitert, dagegen zogen sie sich nach ihrem Schwinden wieder mehr zusammen.

An den folgenden Tagen kehrten die Convulsionen wieder zurück. Hierzu gesellte sich ein comatöser Zustand, aus dem das Kind sich nicht aufwecken liess. Zeitweise erhob sich ein hitziges Fieber, die Wangen rötheten sich, der Puls war frequent und klein, das Gesicht und der Kopf bedeckten sich mit Schweiss.

Am 8. Dezember. Morgens 9 Uhr Tod.

Die Mutter des Kindes so wie ihre Schwester und ihr Bruder gingen an tuberkulöser Schwindsucht in der Blüthe der Jahre rasch zu Grunde. Die Mutter wurde wiederholt von Blutsturz befallen, war stets kurzathmig und starb an Wassersucht. In dieser Familie fiel auch noch ein anderes Kind als Opfer der Meningitis tuberculosa. In einer anderen Familie, wo ebenfalls beide Aeltern an Tuberculose der Lungen litten, wurden drei Kinder von diesem Hirnleiden weggerafft.

Viel häufiger beobachtet man, dass die Uebertragung der erblichen Anlage nur von der einen Ehehälfte ausgeht, während die andere sich eines guten Wohlseins erfreut. Ob

diese Anlage mehr von der Mutter herrühre, als vom Vater, lässt sich eben so wenig mit Gewissheit bestimmen, als mit Grund behauptet werden kann, dass die körperliche Bildung von Seite des Vaters bedingt werde, dagegen die geistige Entwicklung auf Rechnung der Mutter komme. Ein Mann, der in der vierten Ehe lebte, hatte, wie uns J. P. Frank berichtet, mit seiner ersten Frau neun gesunde Kinder gezeugt. Die fünf Kinder aber, welche ihm die letzte, starke und gesunde Frau geboren hatte, fingen alle an schon in den ersten Lebenswochen an der Brust der Amme abzumagern, und starben in ihrem ersten Jahre an dieser Hirnkrankheit. Gintrac schliesst aus dieser Beobachtung, dass hier die Erblichkeit mehr durch die Mutter als durch den Vater veranlasst worden sei. Dieser Schluss dürfte wohl etwas zu voreilig sein. Ob der ohne Zweifel schon bejahrte Vater frei von aller Schuld zu sprechen war, steht noch dahin. Insofern sich aber Gintrac's Behauptung auf die der Familie der zweiten Frau eigenthümliche scrophulöse Anlage gründet, wenn sich auch keine sonstigen Spuren eines krankhaften Zustandes an der Mutter wahrnehmen liessen, hat sie wenigstens den Schein der Wahrheit, ist aber übrigens keinesweges über allen Zweifel erhaben. Erwägt man, dass im Allgemeinen die Frauen viel häufiger als die Männer, mit Schwächezuständen, die zur Scrophulose hinneigen und mit ihr verwandt sind, zu kämpfen haben, so darf man wohl annehmen, dass die erbliche Anlage öfter von der Mutter als von dem Vater ausgehe.

Als Beleg könnte ich leicht viele Beobachtungen mittheilen.

Bernard K., 18 Monate alt, wurde noch an der Mutterbrust gestillt und war körperlich zurückgeblieben, dagegen geistig gut entwickelt. Das Kind konnte noch nicht allein gehen und hatte einen ungewöhnlich grossen Kopf. Das Haupthaar war sehr spärlich und die grosse Fontanelle noch nicht geschlossen. Auch zu diesem Kinde wurde ich erst gerufen, als der Zustand schon trostlos war.

Am 16. Juni 1860. Das Kind war abgemagert und sehr verdriesslich und litt seit acht Tagen an Durchfall. Es schlummerte fast den ganzen Tag. Am Mittag rötheten sich

die sonst blassen Wangen, die Eigenwärme erhöhte sich am ganzen Körper, der Puls war frequent. Abends liess das Fieber nach, die Temperatur blieb aber am Kopfe gesteigert und dauerte das Klopfen auf der grossen Fontanelle fort. Zeitweise trat Erbrechen ein. Die Zunge war mattgelblich belegt und der Bauch beigefallen. Die Pupillen hatten sich erweitert.

Am 17. Juni. In verflossener Nacht hatte das Kind die grösste Unruhe und bekam grasgrünes Erbrechen, welches den ganzen Tag anhielt, während nur ein zäher, lehmartiger Stuhl erfolgte. Das Kind lag anhaltend in tiefem Sopor, mit halb offenen Augen, war nach dem Aufwachen betäubt und verwirrt und hatte einen stieren Blick. Es konnte den Kopf nicht aufrecht halten, sondern liess ihn hin und her fallen. Das eingeflösste Getränk lief unwillkürlich wieder aus dem Munde. Der Fieberanfall blieb heute aus. Der Puls war unregelmässig und auffallend langsam, die Langsamkeit wurde von einzelnen Schlägen, die rasch auf einander folgten, unterbrochen. Das Gesicht war blass und ernst, die Respiration leicht und seufzerartig, die Haut trocken, der Bauch weich und mehr eingefallen, die Urinausleerung sparsam, die Milz fühlbar geschwollen und beim Drucke empfindlich.

Am 19. Juni. Das Kind lag in comatösem Zustande, und hatte die Augen nur halb geschlossen und den Mund weit offen. Der Blick war stier, das Gesicht blass, der Kopf heiss.

Am 21. Juni. Convulsionen. Tod.

Der Vater ist gesund. Dagegen hat die Mutter, als Mädchen kräftig und blühend, im Ehestande das frische Aussehen verloren, ist verfallen und verräth einen Zustand, der zur Scrophulose hinneigt. Die Mutter dieser Frau und eine ihrer Schwestern sind an tuberculöser Lungenschwindsucht gestorben.

Es gibt noch andere Familien, in denen die Kinder von diesem Hirnleiden befallen wurden, obschon beide Aeltern scheinbar sich eines guten Wohlseins erfreuen. Wie lässt sich hier die Erblichkeit nachweisen? Zur Uebertragung der erblichen Diathese ist es nicht durchaus nothwendig, dass die

Aeltern selbst, sei es der Vater oder die Mutter, an Meningitis tuberculosa gelitten haben. Dies ist auch nur selten der Fall. Die Anamnese lässt uns hier gewöhnlich im Stich, oder aber liefert kein ganz zuverlässiges Ergebniss. Hat man aber die Aeltern schon als Kinder näher gekannt und behandelt, sah man sie unter seinen eigenen Augen zu Männern und Frauen heranwachsen, und ist man auch ferner mit ihren Kindern in ärztlichem Verkehre geblieben, so kann man über den fraglichen Punkt nicht lange im Zweifel sein, vielmehr gibt dann das Notizbuch und die Erinnerung sicheren Aufschluss. Wie oft oder wie selten bei den Aeltern selbst in ihrer Kindheit dieses Hirnleiden vorgekommen sei, scheint bisher nicht mit aller Aufmerksamkeit beachtet worden zu sein. Niemand kann verkennen, dass die Ausfüllung dieser Lücke eine grosse ätiologische Tragweite habe.

Kann nun die Selbsterkrankung der Aeltern an diesem Hirnleiden nicht nachgewiesen werden, sei es, dass sie nicht stattgefunden, oder aber nicht zu erfahren ist, so scheint auf den ersten Augenblick die Erblichkeit in's Gedränge zu kommen, zumal wenn weder der Vater noch die Mutter besondere Gesundheitsstörungen zu erkennen geben. Wie lässt sich unter diesen Umständen der Beweis führen? Die allgemeine Erfahrung lehrt, dass die Scrophulose keineswegs immer ein auffälliges Siechthum zur Schau trägt, sondern dem äusseren Anscheine nach selbst mit einem frischen Aussehen und mit guter Gesundheit vereinbar ist. Die erbliche Anlage kann schlummern und sich latent verhalten. Man darf wohl noch einen Schritt weiter gehen und behaupten, dass die erbliche Anlage zur Meningitis tuberculosa nicht unbedingt in einer weit vorgerückten scrophulo-tuberculösen Diathese bestehe. Schon eine Constitution, die ein Verwandtschaftsverhältniss mit der Scrophulose anerkennt, zur Tuberculose hinneigt und leicht in dieselbe übergeht, kann die erbliche Anlage zu diesem Hirnleiden begründen. Eine solche constitutionelle Verfassung lässt sich gar häufig nachweisen, wenn auch die Aeltern nicht mit Scrophulose behaftet sind und sich anscheinend einer guten Gesundheit erfreuen. Wir finden oft, dass der Vater oder die Mutter, oder

auch selbst beide Aeltern ein bleiches, blasses Aussehen und einen mehr oder weniger schwächlichen Körperbau haben, und bei allen ihren Bewegungen nach Anstrengungen leicht ermüden und keine ausdauernde Kraft besitzen. Wieder ein anderes Mal haben zur Zeit der Zeugung und Empfängniss schwächende Ursachen sich geltend gemacht. Gar nicht selten habe ich beobachtet, dass die Väter dem Trunke ergeben waren. Barthez und Rilliet legen grosses Gewicht auf den Umstand, dass eine gewisse Anzahl der von diesem Hirnleiden befallenen Kinder hypochondrischen oder geisteskranken Familien angehört. Diese beiden Aerzte sprechen sich nach ihrer Erfahrung darüber also aus: „So sind fast alle Kinder, welche wir in den oberen Klassen der Gesellschaft behandelten, und bei welchen mithin der Einfluss antihygienischer Ursachen gleich Null erachtet werden muss, von hypochondrischen oder geisteskranken Aeltern erzeugt, oder sie gehören wenigstens Familien an, in welchen Geistesstörung notorisch vorhanden ist". Sie nennen die oberen Klassen, weil hier die ätiologischen Nachweisungen viel sicherer seien, halten sich aber für überzeugt, dass der Einfluss dieser Ursache auch in allen anderen socialen Verhältnissen sich vorfinde.

Nachdem durch die vorstehenden Erörterungen die directe Uebertragung der erblichen Anlage von den Aeltern auf die Kinder näher nachgewiesen worden, so erübrigt noch, zu untersuchen, wie es sich mit der Erblichkeit bei den Seitenverwandten verhalte. Auch bezüglich dieses Punktes hat die Aetiologie noch eine grosse Lücke. Man findet hierüber bei den Schriftstellern nur wenig Belehrung. Coindet versichert uns, dass er mehrere Kinder von Aeltern behandelt habe, von denen die Geschwister des Vaters oder der Mutter früher an diesem Hirnleiden gestorben waren. In solchen Fällen, wo die Aeltern von dieser Krankheit befreit blieben, während dagegen ihre Geschwister von derselben heimgesucht wurden, liegt die Annahme nahe, dass Erstere mit Letzteren wenigstens die erbliche Anlage theilten.

Die collaterale Erblichkeit gehört zu den selteneren Erscheinungen und ist mit grosser Sorgfalt abzuschätzen. Bouchut hält die von den Seitenverwandten ausgehende erbliche

Anlage für ungewöhnlich. Man findet aber, wie er ferner bemerkt, Kinder mit Meningitis tuberculosa, deren Verwandte in gerader aufsteigender Linie oder in einer der Seitenlinie an Hirnleiden gestorben sind, die sich unter dem Einflusse der tuberculösen Diathese entwickelt hatten.

5. Jahreszeit.

Die Ansichten der Aerzte sind über den Einfluss der Jahreszeiten getheilt, und werden es auch wohl so lange bleiben, bis eine zuverlässigere Statistik über diesen Punkt aufgestellt ist. Whytt, Cheyne und Andere behaupten, dass die grössere Frequenz dieses Hirnleidens in den Sommer falle, während Andere die Krankheit häufiger im Winter und im Frühlinge sahen. Guersant will sie nie im hohen Sommer beobachtet haben. Brachet und Bricheteau halten alle Jahreszeiten für gleich begünstigend. Sie glauben, dass, wenn auch dieses Hirnleiden bisweilen in einzelnen Monaten öfter erscheine, dies lediglich auf Rechnung des reinen Zufalles komme, und weder durch die Jahreszeit, noch durch die Temperatur, noch durch andere meteorologische Verhältnisse bedingt werde.

Eben so schwankend sind zur Zeit noch die Meinungen, ob dieses Hirnleiden in gewissen Monaten häufiger auftrete, als in anderen. Coindet machte die Beobachtung, dass während eines Zeitraumes von zehn Jahren die Krankheit in den Monaten Februar, März, April und November eine grössere Frequenz zeigte, als in den anderen. Nach Guersant ist sie im Frühjahre und nach Piet in den Monaten März und Juli besonders häufig. Barthez und Rilliet schliessen aus ihren Beobachtungen, dass dieses Hirnleiden im Monate August und im Herbste selten sei, dagegen in den anderen Monaten des Jahres bald etwas mehr, bald etwas weniger häufig angetroffen werde.

Nach der von mir früher aufgestellten Uebersicht von 93 Fällen verhielt sich die Frequenz also: Es wurden im ersten Vierteljahre 23 Kinder, im zweiten 36, im dritten 13 und im letzten Vierteljahre 21 Kinder befallen. Die Progression war mithin fallend und dann wieder steigend. Im zwei-

ten Vierteljahre zeigte sich die Frequenz ganz überwiegend und die Summe der Fälle im ersten und letzten Vierteljahre verhielt sich zu der Summe im zweiten und dritten wie 44 zu 49, so dass also in den beiden mitten inneliegenden Vierteljahren 5 Fälle mehr vorkamen. Die Frequenz in den einzelnen Monaten bildete folgende absteigende Progression:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Juni | 13 | December | 7 |
| April | 12 | October | 6 |
| März | 11 | Januar | 5 |
| Mai | 11 | August | 5 |
| November | 8 | Juni | 4 |
| Februar | 7 | September | 4 |
| Summa | 62 | Summa | 31 |

Gesammtsumme 93.

Aus dem schon oben angegebenen Grunde will ich auf diese Uebersicht nicht mehr Werth legen, als sie wirklich verdient. Ein zuverlässigeres Ergebniss liefert folgende Tabelle:

Tabelle über 58 Fälle.

| Monate. | Zahl. | Knaben. | Mädchen. | Vierteljahreszahl. |
|---|---|---|---|---|
| Januar | 6 | 4 | 2 | |
| Februar | 4 | — | 4 | 13 |
| März | 3 | 2 | 1 | |
| April | 10 | 7 | 3 | |
| Mai | 3 | 2 | 1 | 24 |
| Juni | 11 | 5 | 6 | |
| Juli | 3 | — | 3 | |
| August | 3 | 1 | 2 | 10 |
| September | 4 | 3 | 1 | |
| October | 5 | 2 | 3 | |
| November | 4 | 2 | 2 | 11 |
| December | 2 | 1 | 1 | |
| | 58 | 29 | 29 | 58 |

58

Nach dieser Uebersicht kamen auf das erste Vierteljahr 13 Fälle, auf das zweite 24, auf das dritte 10 und auf das vierte 11 Fälle. Die grösste Frequenz fiel in das zweite Vierteljahr, kleiner war die Zahl der Erkrankungen im ersten Vierteljahre, aber noch immer erheblich, dagegen wurden in

den beiden letzteren Vierteljahren die wenigsten Fälle angetroffen. Summiren wir das erste und das letzte Vierteljahr, so beläuft sich die Zahl der Erkrankungen auf 24, während das zweite und dritte Vierteljahr zusammen 34 Fälle liefern. Somit waren alle vier Jahreszeiten vertreten, und folgten sich in stetiger Abnahme der Frühling und der Winter, während der Sommer und der Herbst eine gleiche Frequenz hatten.

Vergleichen wir nun auch die einzelnen Monate. In den beiden Monaten Juni und April zeigte sich dieses Hirnleiden am häufigsten, im Verhältnisse wie 11 zu 10. Der Monat Januar brachte 2 Erkrankungen mehr, als der Monat Februar. In den Monaten März, Mai, Juli und August blieb sich die Zahl ganz gleich und betrug für jeden einzelnen Monat 3 Fälle, während der September sich zum October wie 4 zu 5, und der November zum Dezember wie 4 zu 2 verhielt. Es wurde also dieses Hirnleiden, so wie in den einzelnen Jahreszeiten, so auch in den einzelnen Monaten angetroffen, nur wechselte die Frequenz zu verschiedenen Zeiten.

Zur Zeit weiss man noch nicht, ob und inwiefern die einzelnen Jahreszeiten und die einzelnen Monate dieses Hirnleiden beeinflussen. Jedoch dürfte die bald grössere, bald kleinere Frequenz der Krankheit kaum vom Zufalle herrühren, zumal die ewig waltende Natur stets nach bestimmten, nothwendigen Gesetzen handelt und mit ihrem Schaffen nicht ein von Launen abhängendes Spiel treibt. Es ist wenigstens nicht wohl einzusehen, warum die verschiedenen Jahreszeiten und die zeitweise sich umändernden meteorologischen Verhältnisse nicht eben so gut, wie auf so manche andere Krankheiten, auch auf dieses Hirnleiden einen gewissen Einfluss ausüben sollten. Wie aber auch immer die Wirksamkeit, welche die Jahreszeiten bethätigen, sein möge, als prädisponirende Ursache spielt sie nur eine untergeordnete Rolle, und lässt sie sich bezüglich der ätiologischen Bedeutung dem Lebensalter, der Constitution und der Erblichkeit nicht gegenüberstellen.

### 6. Einfluss des Klimas.

Nicht mit Unrecht macht Bennet den Aerzten, die über

dieses Hirnleiden geschrieben haben, den Vorwurf, dass sie auf die klimatischen Einflüsse nicht aufmerksamer waren. Dieses Hirnleiden ist aber wohl keinem Lande eigenthümlich, sondern scheint vielmehr ein Gemeingut aller drei Zonen zu sein. Wie sich aber das numerische Verhältniss gestalte, wissen wir zur Zeit noch nicht. Fest steht jedoch, dass einzelne Gegenden und einzelne Städte eine grössere Frequenz bieten, als andere. In diesem Sinne hat Brachet Recht, wenn er sagt, dass nicht alle Länder in gleichem Grade für das Studium des „Hydrocephalus acutus" geeignet seien. Er meint, England gebühre die erste Stelle, es sei gleichsam die Wiege der Krankheit und werde einst die Geschichte derselben vervollständigen müssen. Den zweiten Platz räumt er der Stadt Genf ein.

Allein auch anderwärts kommt dieses Hirnleiden häufig vor. H. Wolff berichtet uns dies von Bonn. Ebenso ist in Westphalen die Meningitis tuberculosa eine frequente Erscheinung. (Meine Schrift: „Das Malaria-Siechthum". Wesel, 1853). Was die Franzosen von dem häufigen Vorkommen in ihrem Lande sagen, ist bekannt. Auch über die Frequenz in den Vereinigten Staaten liegen Berichte vor. Camper behauptet, dass dieses Hirnleiden nicht in Holland beobachtet werde. Schwerlich möchte dies wohl Jemand glauben.

Dieses Hirnleiden wird häufiger in Städten gesehen, als auf dem platten Lande. Aus der fünften Tabelle von Farr erhellt, dass die Sterbefälle an dieser Krankheit in der Hauptstadt London beinahe das Dreifache von jenen der südwestlichen Grafschaften und mehr als das Dreifache von denen der Grafschaft Norfolk sind und beinahe ein Drittel mehr, als diejenigen der 24 Städte. Es ist bekannt, dass auch in anderen grösseren Städten dieses Hirnleiden sehr zugenommen hat.

Bennet glaubt, dass die gesteigerte Sterblichkeit an dieser Krankheit in dicht bevölkerten Städten nicht lediglich dem Einflusse des Klimas auf die Kinder, sondern auch jenem, welcher auf die Aeltern einwirkt, zugeschrieben werden müsse. Insofern die antihygienischen Verhältnisse, wie sie, besonders in übervölkerten Städten, herrschen, der erblichen Anlage Vorschub leisten, liegt in dieser Behauptung etwas

Wahres. Wo sich immer der scrophulöse Krankheitsprocess eingenistet und verbreitet hat, da begegnet man auch der Meningitis tuberculosa häufiger, als anderswo.

Das Klima, welches im weitesten Sinne des Wortes alle einer Gegend eigenthümlichen physischen Verhältnisse in sich begreift, bedarf noch einer viel sorgfältigeren Untersuchung. Welchen grossen Einfluss das Klima auf die Menschen ausübe, hat P. Fraissac darzuthun sich bemüht. Zur Zeit kennen wir den Einfluss der örtlichen physischen Eigenthümlichkeiten auf dieses Hirnleiden noch nicht. Beobachten wir doch diese Krankheit bei verschiedenen Breitegraden, bei verschiedener Beschaffenheit der Witterung, bei hohem und niedrigem Barometerstande, in hoch gelegenen und in tief liegenden, in trockenen und sumpfigen Gegenden, ohne dass wir die grössere Frequenz an diesem oder jenem Orte mit Sicherheit auf Rechnung der klimatischen Verhältnisse setzen können. Soviel lässt sich aber wohl behaupten, dass das Klima keinen directen Einfluss auf die Meningitis tuberculosa hat. Inwiefern es jedoch die lymphatische Gedunsenheit und die Schwäche der Constitution oder die scrophulo-tuberculöse Diathese begünstigt, wie dies namentlich in den Malaria-Gegenden der Fall ist, möchte es nicht ohne allen Einfluss sein.

### 7. Epidemischer Einfluss.

Mehrere Aerzte haben der Meningitis tuberculosa einen epidemischen Charakter beigelegt. Aus den Beobachtungen, die Matthey 1805 in den Monaten Februar und März zu Genf und in der Umgebung dieser Stadt machte, schliesst Brachet, dass dieses Hirnleiden damals epidemisch aufgetreten sei. Die Krankheit erschien plötzlich und ohne bekannte Veranlassung, befiel Personen jedes Alters, jedes Geschlechtes und Standes, Reiche und Arme, Schwächlinge und Kranke, und überall zeigte sie sich unter denselben Symptomen. Sie verlief sehr rasch und mörderisch, und viele Kranke starben schon innerhalb 12 bis 24 bis 36 Stunden: Tritt so die Meningitis tuberculosa auf?! Ist dies der gewöhnliche Verlauf? Befällt sie auch Gesunde und jedes Lebensalter? Ohne allen Zweifel lag hier eine andere Krank-

heit vor. Ob es die Meningitis cerebro-spinalis war, die damals epidemisch herrschte?

Auch Michaelis will dieses Hirnleiden nach einem verlarvten Nervenfieber epidemisch gesehen haben. Sonderland beobachtete im Jahre 1849 vom April bis December 43 Fälle, von denen 14 im Monate Juni vorkamen. Jahn beschreibt eine Epidemie des „Hydrocephalus acutus", die in den Monaten April und Mai herrschte, mit Ende März anfing und mit Anfang Juni endete. Er beobachtete in 12 Wochen 22 Fälle, die unter allen Formen, die man für „Hydrocephalus acutus" annahm, erschienen: als Encephalitis, Meningitis, als eine rein nervöse Krankheit, als eine einfache, nicht entzündliche, subacute Hirnwassersucht, als der Ausgang eines verborgenen tückischen Hydrocephalus, als Gehirncongestion. Die Krankheit endigte, wie sie begann, indem sie minder häufig wurde, so dass sie, wie jede andere Epidemie, alle die verschiedenen Stadien der Zunahme, der Höhe und der Abnahme darstellte, und bis Mitte Juli folgte ihr keine andere herrschende Krankheit. Erscheint und verläuft die Meningitis tuberculosa unter solchen Spukgestalten?! Hat sie eine so proteusartige Physiognomie? Nein.

Man hat das epidemische Auftreten der Meningitis tuberculosa auch näher zu begründen gesucht. Jahn beschuldigte den Witterungseinfluss. Der Winter war nass, von häufigem, aber unbedeutendem Schneefalle, und war auch durch gelegenheitliches Donnerwetter ausgezeichnet, aber es herrschte keine strenge Kälte. Der vorzeitige Frühling brachte heftige Stürme und Regen, die mit sehr heissem Wetter abwechselten. Die Influenza herrschte für eine kurze Zeit. Deuten nicht auch die katarrhalische Witterungsconstitution und die Grippe auf Verwechselung der Krankheit hin? Diese Annahme lässt sich nicht wohl zurückweisen. Dagegen konnte Formey nicht ausmitteln, welche Beschaffenheit der Atmosphäre das epidemische Auftreten der „Encephalitis" bedinge. Er sah dieses Hirnleiden sowohl bei anhaltend hohem als niedrigem Barometerstande häufiger werden. Itard sucht den Grund, warum dieses Hirnleiden sich bisweilen zur Epidemie erheben könne, in dem Vorherrschen anderer epidemischer

Krankheiten. Ich habe zwar mehrere Epidemieen von Masern, Scharlach, Pocken, Keuchhusten, Influenza erlebt, aber während dieser Zeit nie ein epidemisches Auftreten der Meningitis tuberculosa beobachtet. Niemals haben diese und ähnliche Epidemieen ein epidemisches Erscheinen dieses Hirnleidens zur Folge gehabt. Jedoch liegt in Itard's Behauptung eine andere Wahrheit, die eine ätiologische Bedeutung hat. Im weiteren Verlaufe wird dies näher erhellen.

Welche grosse Aehnlichkeit die Meningitis tuberculosa mit manchen anderen Hirnleiden und manchen anderen Krankheiten der Kinder habe, und wie leicht sie mit denselben verwechselt werden könne, habe ich bereits anderswo nachgewiesen. Auch sind seit Whytt bis auf unsere Zeit hin immer nur wenige, vereinzelte Epidemieen beobachtet. Wahrlich hat es während dieser langen Zeit nicht an günstigen Witterungseinflüssen oder sonstigen Veranlassungen in dieser oder jener Gegend, in dieser oder jener Stadt gefehlt. Ueberdies hat sich die Meningitis tuberculosa stets als eine mörderische Krankheit gezeigt, während andere epidemische Krankheiten bald eine geringere, bald eine grössere Sterblichkeit verursachen. Fr. Nasse sagt: „Es gibt allerdings Jahre, wo die Menge der durch die Gehirnwassersucht getödteten Kinder geringer ist. Auch sind einige Monate der Krankheit günstiger, als andere. Es kommt aber kein Jahr, wo sie fehlte; sie mordet, wo ihr Veranlassungen sich darbieten, zu jeder Zeit. Dies ist nun aber ein ihrer Verderblichkeit besonders förderliches Verhältniss, was anderen, ebenfalls tödtlichen, aber nur epidemisch erscheinenden Kinderkrankheiten glücklicher Weise abgeht".

Somit ist zur Genüge dargethan, dass die Meningitis tuberculosa nie epidemisch auftritt, sondern immer nur sporadisch erscheint. Kommen auch zu dieser oder jener Zeit einige Fälle mehr vor, als zu einer anderen, so macht sich doch nie ein epidemischer Charakter bemerklich. Diese Behauptung steht so fest und ist so über allen Zweifel erhaben, wie kein anderer Punkt in der ganzen Meningitis-Lehre. Demnach ist der „epidemische Einfluss" als prädisponirende Ursache aus der Aetiologie dieses Hirnleidens zu streichen.

### 8. Sociale und antihygienische Verhältnisse.

Die Meningitis tuberculosa kommt in allen socialen Verhältnissen vor, und wird nach meiner Beobachtung im Mittelstande und bei den unteren Volksschichten häufiger angetroffen, als bei den wohlhabenden Klassen. Dagegen behaupten Barthez und Rilliet, dass dieses Hirnleiden bei den Armen seltener sei, als in den oberen und mittleren Klassen. Sie erklären das Vorherrschen dieser Krankheit in den oberen Klassen, wie bereits angegeben, durch die verhältnissmässig weit bedeutendere Häufigkeit der Geistesstörungen bei reichen Leuten. Mag dies immerhin seine Richtigkeit haben, so lässt sich doch andererseits nicht verkennen, dass sich im Mittelstande und bei der unteren Volksklasse weit mehr begünstigende Einflüsse, wenn gleich anderer Art, vorfinden.

Es ist nicht zu läugnen, dass antihygienische Verhältnisse die scrophulo-tuberculöse Diathese fördern und ihre weitere Entwickelung und Ausbildung beeinflussen. Wir kennen nur zu gut die nachtheilige Wirkung der schlechten Luft, wie sie gegeben ist durch feuchte, dem Sonnenlichte entrückte Wohnungen, durch enge, niedrige, finstere Räume, durch Uebervölkerung und dicht gedrängtes Zusammenleben. Auch ist uns der Mangel der häuslichen und persönlichen Reinlichkeit bezüglich der schädlichen Einwirkung hinlänglich bekannt. Ferner wissen wir Alle, wie eine quantitativ und qualitativ fehlerhafte Nahrung eine an sich schon schwächliche Constitution noch mehr herunterbringt.

Es ist leicht ersichtlich, dass nicht alle antihygienischen Verhältnisse eine gleich hohe ätiologische Bedeutung haben. Am sichersten fährt man in der Beurtheilung, wenn die gesundheitswidrigen Einflüsse in ihrer Gesammtheit richtig aufgefasst werden. Man wird dann nicht lange zweifelhaft sein, ob die antihygienischen Verhältnisse mehr als prädisponirende, oder aber als vermittelnde Ursachen wirksam sind.

## II. Gelegenheitsursachen.

Wir haben bereits die scrophulo-tuberculöse Diathese als die erste und nothwendige Bedingung der Meningitis tuberculosa kennen gelernt. Allein diese Anlage genügt für sich allein nicht, sondern zum wirklichen Ausbruche dieses Hirnleidens ist ferner noch irgend eine Gelegenheitsursache erforderlich. Legen wir auch auf die prädisponirenden Momente den grössten Werth, so glauben wir doch nicht, dass die Gelegenheitsursachen ohne allen Einfluss seien. Es kommt nicht immer auf die Grösse der Veranlassung an, sondern nicht selten reicht schon eine geringfügige Ursache hin, um das Auftreten dieses Hirnleidens zu bewirken. In jenen Fällen, wo sich keine Gelegenheitsursache ausmitteln lässt, mag sie wegen ihrer Unbedeutenheit wohl oft der Beachtung von Seiten der Aeltern entgangen sein.

Als die wichtigsten erregenden Ursachen heben wir hier, ohne uns an eine schulgemässe Eintheilung zu binden, folgende hervor:

### 1. Dentition.

Die grösste Frequenz dieses Hirnleidens fällt, wie oben nachgewiesen, in die erste Dentitionsperiode. Die Zahnperiode ist besonders in jenen Familien zu fürchten, in denen sich eine scrophulo-tuberculöse Diathese vorfindet. Es ist keine Täuschung, wie behauptet worden, sondern eine durch die Erfahrung gegebene Thatsache.

Dagegen behauptet Brefeld, dass es nicht die Entwickelung, weder der Zähne, noch des Gehirnes, noch des ganzen Organismus sei, welche die Kinder während der Zahnung zum häufigen und leichteren Erkranken prädisponire, sondern gerade das contradictorische Gegentheil, der Abgang an Entwickelung und Reife. Das, was man gewöhnlich für Erscheinungen erschwerter Dentition ansehe, sei nichts als der Ausdruck krankhafter Reizung der Schleimhäute, vorwaltend des Nahrungskanales, und das veranlassende Moment hierzu sei ein feindlicher Einfluss der Aussenwelt auf die

äussere Haut (Erkältung im weiteren Sinne). Die örtlichen Erscheinungen in der Mundhöhle seien Ausdruck krankhafter Reizung der Schleimmembran, von welcher diese ausgekleidet sei, hervorgerufen durch die ähnliche Reizung der Schleimhaut des Nahrungskanales und der Luftwege, mit der jene in Verbindung stehe, ohne dass die zufällig gerade hervorkommenden Zähne im mindesten dabei betheiligt seien.

Wahrlich gehöre ich nicht zu Jenen, welche überall einen Antheil der Dentition wittern. Auch bin ich gar nicht der Meinung, dass der anatomische und physiologische Einfluss der Zahnung zu hoch anzuschlagen sei. Allein an den Dentitionsprocess, besonders wenn er erschwert ist, knüpfen sich zu leicht Vorgänge, die wohl geeignet sind, als erregende Ursachen der Meningitis tuberculosa zu gelten. Dahin gehören nicht bloss die Congestionen gegen das Gehirn, sondern auch die gesteigerte Reizbarkeit und die durch das Ergriffensein des Darmkanales bedingte Schwächung des vegetativen Lebens. Hätte Brefeld diesen Einflüssen Rechnung getragen, so wäre er sicher vor einem grossen Irrthume bewahrt geblieben. Im zweiten Kindesalter berührt die Dentition den Organismus weniger feindlich. Dies erklärt uns auf andere Weise das seltenere Vorkommen der Meningitis tuberculosa in diesem Lebensabschnitte, insofern sie von der Zahnung beeinflusst wird.

## 2. Traumatische Kopfverletzungen.

Jeder Arzt, der dieses Hirnleiden oft zu betrachten Gelegenheit hatte, wird wohl mehrere Beispiele mittheilen können, wo ein Fall, Frost oder Schlag auf den Kopf oder eine ähnliche Gewaltthätigkeit dem Ausbruche der Krankheit vorherging. Gölis geht aber zu weit, wenn er behauptet, dass solche traumatische Einwirkungen an der Entstehung dieses Hirnleidens den grössten Antheil haben, und dasselbe in der Mehrzahl der Fälle bei grösseren, vollkommen gesunden, lebhaften Kindern, die zu laufen, klettern und springen anfangen und bisweilen öfters auf den Boden stürzen, bedingen.

Dies passt eher auf Meningitis simplex, als auf Meningitis tuberculosa.

Selten treten gleich nach der mechanischen Verletzung des Kopfes die Zufälle dieses Hirnleidens ein, sondern gewöhnlich zögern sie mehrere Tage mit ihrem Erscheinen, bisweilen gehen selbst mehrere Wochen damit hin. Bennet beobachtete sogar einen Fall, wo erst sechs Monate nach einem heftigen Sturze beunruhigende Symptome auftraten.

Man könnte wohl auf den ersten Augenblick Anstand nehmen, nach einem längeren Zwischenraume dieses Hirnleiden noch von einer vorausgegangenen Insultation des Kopfes abzuleiten. Cheyne behauptet, ihm sei bei ausgebreiteten Veranlassungen des Hydrocephalus nicht ein Fall vorgekommen, der unmittelbar, und bloss ein einziger, der unmittelbar durch äussere Gewaltthätigkeiten herbeigeführt worden. Jedoch gesteht er, diese Krankheit nach traumatischen Einwirkungen angetroffen zu haben, glaubt aber, dass, weil ein beträchtlicher Zeitraum zwischen dem Unfalle und dem Erscheinen von Hirnsymptomen verfloss, die Insultation als erregende Ursache für „Nichts“ gelten könne. An einer anderen Stelle räumt er aber ein, dass bisweilen nach einem solchen Ereignisse ein kränklicher Zustand lange vor dem merklichen Ergriffensein des Gehirnes beobachtet worden. Er sei nicht der Meinung, dass Beleidigungen des Kopfes niemals dieses Hirnleiden veranlassen, sondern er halte nur dafür, dass, wenn sie es veranlassen, es allein vermittelnd sei, indem sie das ins Spiel zöge, was wegen einer guten und glücklichen Behandlung bisher verborgen gewesen, nämlich eine scrophulöse Beschaffenheit des Gesammt-Organismus, welche er zu wiederholten Malen auf einen bedenklichen Unfall folgen sah und wunderbar genug die Feststellung des Hydrocephalus begünstigte. Hier war Cheyne auf dem rechten Wege, konnte sich aber über die ätiologische Bedeutung der Kopfverletzungen nicht gehörig Rechnung tragen.

Kaum möchten wohl die Insultationen des Kopfes, wenn ihnen der wirkliche Ausbruch dieses Hirnleidens auch erst nach mehreren Wochen folgt, spurlos vorübergegangen sein. Viel eher lässt sich annehmen, dass die Zufälle wegen ihrer Ge-

ringfügigkeit übersehen wurden. Nach meinen Beobachtungen stellte sich bald nach kürzerer, bald nach längerer Zeit Unwohlsein ein. Auch in dem von Bennet mitgetheilten Falle war das Kind in der Zwischenzeit leidend. Cheyne sah nach obiger Mittheilung wiederholt nach Kopfverletzungen einen skrophulösen Zustand sich entwickeln, zu dem sich später dieses Hirnleiden hinzugesellte.

Die Gesundheitsstörungen, welche dem Ausbruche dieses Hirnleidens nach Kopfverletzungen vorhergehen, geben sich einerseits als mehr oder weniger erhebliche Hirnsymptome zu erkennen, andererseits äussern sie sich als Zufälle, die bei vorher anscheinend gesunden Kindern auf einen mit der scrophulo-tuberculösen Diathese verwandten Zustand schliessen lassen. Diese letzteren Erscheinungen sind allerdings nicht das Werk des Augenblickes, sondern entwickeln sich erst allmälig und treten um so auffälliger hervor, je grösser der Zwischenraum ist, der zwischen der Kopfverletzung und dem wirklichen Ausbruche dieses Hirnleidens mitten inne liegt. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Kopfverletzungen und der Meningitis tuberculosa kann immerhin nur dann angenommen werden, wenn in Folge der mechanischen Einwirkung Erscheinungen auftreten, die der scrophulo-tuberkulösen Diathese angehören. Kaum aber möchte ich glauben, dass die äusseren Insultationen des Kopfes die Ursache der skrophulo-tuberculösen Diathese seien, vielmehr halte ich dafür, dass die Kopfverletzungen diese bis dahin nur schlummernde Diathese aus den Latenzzustande zur offenkundigen Aeusserung bringen.

Bisweilen besteht schon dieses Hirnleiden, und wirkt die Insultation erst später ein. Es kann dies um so leichter geschehen, als die Kinder im Beginne der Krankheit sich noch auf den Beinen halten und wegen des schwankenden und holperigen Ganges mitunter fallen. Unter diesen Umständen sah ich die Krankheit sich bald deutlicher äussernund rascher verlaufen.

Bernard D., fast 2 Jahre alt und vorher gut genährt, zeigte seit etwa drei Wochen nicht mehr die frühere Munterkeit und gute Esslust, und hatte eine auffallend blasse Gesichtsfarbe erhalten. Er fiel etwa vier Tage vor dem Aus-

bruche der Hirnkrankheit auf die rechte Schläfe, wo sich noch die Spuren der vorausgegangenen Quetschung vorfanden. Seitdem fühlte sich der Knabe viel unwohler, klagte über Kopfschmerz, verrieth grosse Unruhe und Aufregung, konnte nicht schlafen, wechselte die Gesichtsfarbe, scheute das Licht, verdrehte die Augen, schrie plötzlich auf, fuhr zusammen und schlug mit den Händen auf den Kopf, rieb Nase und Augen. Die Aufregung wich einem soporösen Zustande. Hierzu gesellten sich Fieberanfälle, Brechreiz, Niederschlucken, belegte Zunge, Stuhlverstopfung.

Am 5. April 1841. An diesem Tage sah ich zum ersten Male den Knaben. Die Schlummersucht war anhaltend, mit ganz geschlossenen Augen, die Temperatur weder am Kopfe noch auf dem Bauche sehr erhöht, die rechte Wange geröthet, der Puls frequent, mässig gross und voll, regelmässig, die Respiration kaum beschleunigt. Beim Aufheben des oberen Augenlides erwachte das Kind nicht. Die Augen standen stier und die Pupillen hatten sich auf das Engste zusammengezogen, erweiterten sich aber nach dem Aufwachen. Der Brechreiz und die Stuhlverstopfung dauerten noch fort, der Bauch war voll und weich.

Diese Zufälle nahmen allmählig wieder ab, bis sie endlich völlig schwanden.

Solche Verletzungen des Kopfes sind mir mehrmals vorgekommen. Es braucht nicht wiederholt zu werden, dass bei dem 18 Monate alten Mädchen, dessen Krankheitsgeschichte oben ausführlich mitgetheilt worden, dieses Hirnleiden vier Wochen nach einem Sturze in den Keller ausbrach. Der Fall hatte keine weiteren Folgen, als dass das Kind seitdem häufig nach dem Kopfe griff, und das schon bestehende Unwohlsein täglich mehr zunahm.

### 3. Kopf- und Gesichtsausschläge.

Bei scrophulösen Kindern findet man gar häufig eczematöse und impetiginöse Ausschläge auf dem Kopfe und im Gesichte. Die eitlen Mütter möchten gerne ihre Kinder von diesen Ausschlägen befreit wissen, befürchten aber nach der

Heilung ein ernsteres Erkranken. Sie halten diese und ähnliche Ausschläge für eine heilsame Ableitung und Ablagerung der „Schärfe des Blutes" auf die Körperoberfläche, die man nicht ungestraft antasten dürfe. Dieser Volksglaube hat sich fest eingenistet und besteht noch bis auf diesen Augenblick fort, und scheint eine Tradition der älteren medicinischen Schule zu sein. Die Aerzte der Vorzeit hatten eine grosse Scheu vor der Vertreibung der Kopf- und Gesichtsausschläge der Kinder. Es lässt sich nicht wohl annehmen, dass dies eine leere, ganz unbegründete Furcht war. Vielmehr darf man wohl glauben, dass nach der Heilung dieser Ausschläge gefährlichere Erkrankungen aufgetreten seien.

Die Neuzeit hat sich längst von den Träumereien „der humoral-pathologischen Schärfen" losgemacht. Dieser Fortschritt ist zu begrüssen. Allein daraus folgt noch nicht, dass die Heilung dieser und ähnlicher Ausschläge immer ohne alle weitere Gefahr sei. Was lehrt die tägliche Erfahrung? So lange die Kinder mit diesen Ausschlägen behaftet sind, werden sie selten oder nie von beunruhigenden Hirnerscheinungen befallen. Hiermit werden wohl Alle mit mir einverstanden sein. Eine andere Thatsache lautet dahin, dass, sobald die Kopf- und Gesichtsausschläge spontan schwinden oder aber blindlings vertrieben werden, die Meningitis tuberculosa in der Regel nicht lange auf sich warten lasse. Daraus darf man wohl eine innige ursächliche Beziehung zwischen diesen Ausschlägen und diesem Hirnleiden folgern. Dieser Beweis lässt sich auch noch durch eine andere Thatsache vervollständigen. Lehrt doch die Erfahrung, dass die Meningitis tuberculosa, selbst wenn sie schon bedeutend weit fortgeschritten ist, noch oft einen glücklichen Ausgang nimmt, wofern spontan ein Kopf- oder Gesichtsausschlag zum Vorscheine kommt, oder der vertriebene Ausschlag im Verlaufe der Krankheit zurückkehrt. Ich habe darüber unzweifelhafte Belehrungen. Aus dem hier angegebenen dreifachen Verhalten darf man wohl schliessen, dass zwischen den Kopf- und Gesichtsausschlägen und ähnlichen Eruptionen ein gewisses antagonistisches Verhältniss obwalte.

Das Auftreten dieses Hirnleidens nach dem spontanen

Schwinden oder dem unvorsichtigen Vertreiben der Kopf- und Gesichtsausschläge lässt sich aus der Störung des Kreislaufes und aus den dadurch bedingten Congestionen gegen das Hirn leicht erklären.

An die bereits mitgetheilten Fälle möge sich hier noch folgender Fall anreihen:

Jette Kl., ein vier Jahre altes, schwächliches Mädchen, litt, wie seine Geschwister, an Scrophulose und hatte geschwollene Halsdrüsen und einen krötenartigen Bauch. Das Kind bekam früher oft Nasenbluten und war noch kurz vor dem Ausbruche dieses Hirnleidens mit Kopfgrind behaftet, der sich spontan verloren hatte. Seitdem verlor das Kind die Esslust, fühlte sich hinfällig, war verdriesslich und sagte oft: „Der Kopf thut mir wehe!" und wies dabei auf die Stirne hin. Auch klagte es mehrere Tage über Lichtscheu und Schmerz in den Augen, und zeitweise über Schmerz in der Nabelgegend.

Am 22. Juni. Das Kind lag anhaltend in soporösem Zustande, mit halbgeschlossenen Augen, und konnte nach dem Aufwachen das hellere Licht nicht vertragen. Die Pupillen waren erweitert, die Gesichtsfarbe wechselte und war bald blass, bald geröthet, der Kopf fühlte sich nicht sehr heiss an, dagegen Hände und Füsse kalt, der Puls war beschleunigt und klein, die Respiration leise, von tiefen, seufzerartigen Athemzügen unterbrochen. Das Kind hatte Durst, verschmähte alle Speisen und bekam, wie an den vorigen Tagen, wiederholt Erbrechen. Die Zunge war trocken und gelblich belegt, der Bauch voll, bei der Berührung schmerzlos, der Stuhl seit drei Tagen verstopft, der Urin floss spärlich.

Kalomel, anfangs zu einem ganzen, später zu einem halben Gran für die einzelne Gabe, eine Auflösung von Magnesia sulphurica mit Mannasyrup, die Applikation von zwei Blutegeln, Einreibung der Merkurialsalbe in die Unterkinngegend, kalte Fomente auf den Kopf waren die Verordnungen.

Am 23. Juni. Die anhaltende Schlummersucht, mit halb offenen Augen, dauerte fort. Der Stuhl blieb träge und die Urinsekretion sparsam, der Urin selbst hatte eine mattgelb-

liche Farbe. Das Erbrechen kehrte zeitweise zurück. Der Puls schlug langsamer.

Am 24. Juni. Das Kind lag fortwährend soporös dahin, griff oft mit der Hand nach dem Kopfe und stiess bisweilen ein gellendes Geschrei aus. Nach dem Aufwachen zeigte es ein verdriessliches Wesen und klagte über Kopfschmerz. Ausser den Fieberanfällen hatte das Gesicht eine auffallend blasse Farbe, und fühlten sich die Extremitäten kalt an. Der Puls war langsam, die Respiration ruhig und seufzerartig, die Nase trocken, die Gehörgänge feucht, die Zunge reiner, mit dem Stuhle ein Spulwurm abgegangen.

Am 25. Juni. In den Morgenstunden war das Kind sehr verdriesslich und gab Klagetöne von sich, dagegen lag es Nachmittags und Abends anhaltend in soporösem Zustande. Der Bauch war eingefallen. In der verflossenen Nacht trat ein reichlicher Kalomelstuhl ein, der zwei Spulwürmer enthielt. Es wurden an beide Waden Vesicatore gelegt.

Am 26. Juni. Die Schlafsucht dauerte fort. Der Stuhl blieb ungeachtet der Abführmittel träge, und mit demselben gingen abermals drei Spulwürmer ab. Die Urinsecretion fiel noch immer spärlich aus.

Am 27. Juni. Die äusseren Gehörgänge waren trocken. Das Kind lag den ganzen Tag über soporös dahin, und hatte in den Nachmittagsstunden geröthete Wangen, während sonst das Gesicht blass aussah. Es war sehr abgemagert. Mit dem Stuhle wurden heute fünf Spulwürmer ausgeleert.

Am 28. Juni. Die Urinsecretion fiel heute reichlicher aus. Das Kind liess sich kaum aus dem soporösen Zustande aufwecken, hatte einen verwirrten Blick und konnte die vorgehaltenen Gegenstände nicht fixiren, sondern griff jedesmal mit seinen Händen fehl. Die Pupillen hatten sich sehr erweitert und verengten sich nicht bei einfallendem Lichte. Der Puls war weniger langsam, der Bauch eingesunken.

Am 29. Juni. Der soporöse Zustand nahm ab. Das Kind weinte und jammerte, und griff mit beiden Händen nach dem im Nacken liegenden Vesicatore, welches erneuert worden war. Es hatte einen eigenthümlichen, verwirrten Blick,

stiess bisweilen ein sardonisches Gelächter aus und streckte oft die zugespitzte Zunge aus dem rechten Mundwinkel.

Am 30. Juni. Das Kind erkannte die Umgebung wieder, klagte über Leibschmerz, verlangte ein Butterbrod und seine Spielsachen. Die Augen wurden beim Weinen wieder feucht, vergossen aber noch keine Thränen. Auch die äusseren Gehörgänge fingen wieder an Schleim abzusondern. Dagegen verhielt sich die Nase noch trocken. Es war weder Hitze am Kopfe, noch Fieber wahrzunehmen.

Am 1. Juli. Während der Schlafsucht, die nicht mehr anhaltend war, standen die Augen noch halb offen. Im wachen Zustande hatte das Kind Vergnügen an seinen Spielsachen und verlangte bisweilen etwas zu essen. Beim Weinen flossen jetzt Thränen, und beim Niesen entleerte sich Schleim aus der Nase.

Am 2. Juli. Schon seit einigen Tagen zitterten die abgemagerten Hände, und wurden die Finger hin und her bewegt, als wollte das Kind mit denselben etwas zerreiben. Die Sprache war heiser und auffallend verändert; alle Silben und Worte wurden beim Aussprechen ungewöhnlich lang gezogen. In den Abendstunden erhob sich Fieber und waren die Wangen leicht geröthet.

Am 5. Juli. Das Kind wurde als Convalescentin entlassen. Die heisere Stimme und die eigenthümliche Sprache hatten sich wieder verloren. Das Kind schlief ruhig und hatte Esslust; kurz alle Funktionen waren wieder in's Geleise gekommen.

## 4. Otorrhoe und Otitis.

Die Otorrhoe und Otitis sah ich in mehreren Fällen mit Meningitis tuberculosa eine Complikation eingehen. Die unbesonnene Unterdrückung der Ohrenflüsse, selbst auch das spontane Schwinden hat nicht selten dieses Hirnleiden zur Folge. Die innere Ohrenentzündung kann sich auch direct auf die Meningen weiter verbreiten. Hier will ich noch einen anderen Fall mittheilen, wo die Otorrhoe, welche bei scrophulösen Kindern gar häufig vorkommt, mit diesem Hirn-

leiden in Verbindung stand. Die Krankheit fiel in den Februar.

Aline Dbg., 11 Jahre alt, war ein scrophulöses, schwächliches Mädchen, hatte von Kindheit an häufig Digestionsstörungen und litt seit beinahe zwei Jahren an Otorrhoe aus dem linken Ohre, aus dem bisweilen eine blutige Eitermasse floss. Der Ausfluss schwand, als dieses Hirnleiden eintrat.

Das Kind klagte über Schmerz im linken Ohre, über Stirn- und Nackenschmerz, konnte nicht schlafen und schlief unruhig, hatte keine Esslust, aber viel Durst und musste sich mehrmals erbrechen. Die Pupillen waren erweitert, die Zunge gastrisch belegt, mit etwas hervorragenden Papillen, der Stuhl verstopft.

Nach einigen Tagen nahmen diese Zufälle wieder ab. Die Zunge war reiner geworden, und mehrere Spulwürmer waren theils durch Erbrechen, theils mit dem Stuhle ausgeleert worden.

Allein die Besserung war nur scheinbar und änderte sich bald also um: Das Kind lag in tiefem soporösem Zustande und liess sich meistens gar nicht aufwecken, hatte die Augen nur halb geschlossen, mit aufwärts gekehrter Cornea, und den Mund weit offen stehen und stiess zeitweise ein lautes, durchdringendes Geschrei aus. Es hielt apathisch die Rückenlage ein und hatte die Beine weit auseinander gespreizt; das linke Bein war angezogen, dagegen das rechte ausgestreckt. Die linke Hand ruhte unter dem Hinterkopfe, während die rechte Hand auf den Genitalien lag. Die Pupillen waren sehr erweitert, reagirten aber noch auf das Licht, das Gesicht blass, die Lippen trocken, die Zähne mit einem Kleister bedeckt, der Athem übelriechend, ohne dass sich der Merkur anschuldigen liess, die trockne Zunge etwas zurückgezogen. Bei starkem Anrufen schien das Kind die Augen öffnen zu wollen, ohne dass es dazu kam. Ein anderes Mal erwachte es spontan, erkannte die Umgebung und klagte bald über den Kopf, Nacken und das linke Ohr, bald über Schmerz in allen Gliedern. Die tiefe Schlafsucht kehrte aber schnell wieder zurück. Am Kopfe war keine Hitze, der

Puls äusserst langsam und schwach, mit einigen sich rascher folgenden Schlägen, die Respiration leise, von tiefen Seufzern unterbrochen, die Haut trocken und pergamentartig, die Abmagerung gross. Der Bauch bildete eine tiefe Aushöhlung, die Rippen und die Schambeine sprangen weit vor. Der Stuhl blieb träge und der Urin floss sparsam, hatte eine weingelbe Farbe und bildete einen kleienartigen Bodensatz, während die überstehende Flüssigkeit ein buntschillerndes Häutchen zeigte und der Nachttopf schwach angelaufen war.

Am folgenden Tage hatte das Kind in den Morgenstunden völliges Bewusstsein und gab ganz vernünftige Antworten. Es war lichtscheu und klagte fast fortwährend über Kopf, Ohr, Bauch und Rücken. Der Puls schlug nicht mehr so auffallend langsam, nur folgten sich einzelne Schläge noch immer rasch aufeinander. Die Zunge war feucht, selbst etwas Esslust vorhanden, der Stuhl seit zwei Tagen ausgeblieben und in 24 Stunden nur einmal Urin gelassen. Bis dahin hatte das Kind die Ausleerungen noch jedesmal angekündigt. Im weiteren Verlaufe des Tages kehrte die tiefe Schlafsucht wieder zurück, jedoch stand der Mund nicht mehr so weit offen.

Am nächstfolgenden Tage traten Abends Erstickungszufälle, Schleimröcheln, Würgen und Erbrechen ein. Hierzu gesellten sich andauerndes Coma, Zuckungen, hektische Fieberanfälle, mit frequentem Pulse und reichlichem Schweisse. Das Kind gab bald den Geist auf.

Die Otorrhoe und Otitis können nur dann zur Meningitis tuberculosa Anlass geben, wenn sie in einer scrophulo-tuberculösen Constitution wurzeln. Bei gesunden Kindern verursachen diese Ohrleiden bisweilen Meningitis simplex.

### 5. Masern.

So bösartig auch die Masern in einigen Epidemieen sind, so gutartig sind sie wieder in anderen. So sah ich vor mehreren Jahren in hohem Sommer, wo es sehr heiss war, dass die Kinder trotz des Masernausschlages sich weder im Bette, noch zu Hause hielten, sondern ungestraft auf der Strasse umherliefen und spielten. Dagegen beobachtete ich in ande-

ren Epidemieen verschiedenartige Erkrankungen, namentlich auch die Meningitis tuberculosa.

Die Complication dieses Hirnleidens mit Masern lässt sich nicht mehr bestreiten. Polinière theilt mehrere Fälle mit, wo Masern diese Hirnkrankheit veranlassten. Auch Krukenberg beobachtete bei einem Kinde, welches nach den Masern an Tracheitis litt, alle Zufälle des Hydrocephalus, nämlich grosse Unruhe, krampfhaftes Zusammenziehen der Gesichtsmuskeln und der Extremitäten, Leibschmerz, der beim Drucke sich nicht vermehrte, einen abgeplatteten, eingefallenen Bauch, anhaltende Verwirrung, grosse Hinfälligkeit, Stupor, Augenverdrehen. Das Gehirn war stark mit Blut angefüllt, und in den Ventrikeln fanden sich 5—6 Unzen klares Wasser. Piet sah auf Masern und die Unterdrückung von Kopfausschlägen dieses Hirnleiden eintreten. Rilliet hat an ein und demselben Tage in Genf drei von Meningitis tuberculosa befallene Kinder beobachtet, deren Krankheit offenbar von den einige Wochen früher überstandenen Masern abhing. Doch wozu noch mehrere Belege!

Es waltet hier aber kein unabänderliches Gesetz ob. Vielmehr wird die fragliche Complication sowohl bei regelmässiger Entwickelung und bei regelmässigem Verlaufe der Masern beobachtet, als auch bei den verkrüppelten Formen und bei unregelmässigem Verlaufe. Bald gehen die Masern vorher und tritt die Meningitis tuberculosa in der Desquamationsperiode auf, bald stehen die Masern schon in der Blüthe und verschwinden plötzlich, bald endlich erscheinen sie erst, wenn dieses Hirnleiden bereits kürzere oder längere Zeit bestanden. Meines Wissens liegt von letzterem Falle noch keine Beobachtung vor, wenigstens habe ich in den mir zu Gebote stehenden Schriften keinen Fall auffinden können, nicht einmal ist das zeitweise Vorkommen eines solchen Ereignisses angedeutet worden.

Die Meningitis tuberculosa mag zu dieser oder jener Zeit sich zu den Masern hinzugesellen, der Organismus befindet sich bei ihrem Auftreten immer schon in einer wohl prädisponirten Verfassung, sei es, dass die scrophulo-tuberculöse Diathese bereits vorher deutlich ausgesprochen war, oder aber die Anlage durch die Schwächung der Constitution erst

eingeleitet oder gesteigert worden sei. Auf diese Weise ist es ersichtlich, wie dieses Hirnleiden durch die mit den Masern verbundene erhöhte Gefässthätigkeit und durch die Hyperämie des Gehirnes zum Ausbruche komme. In ähnlicher Weise wirken auch die Störungen des Kreislaufes, welche in der Desquamationsperiode in Folge des Ergriffenseins des Hautsystemes auftreten, und geben sie Anlass zu Congestionen nach dem Gehirne.

Julius H., 2 Jahre alt, wurde um Mitte Februar von den Masern, die damals epidemisch herrschten, befallen. Das Exanthem entwickelte sich gut und verlief regelmässig. Hierzu gesellte sich etwa am sechsten Tage der Krankheit Mundfäule, die durch Aufpinseln von Borax mit Rosenhonig wieder geheilt wurde. Die Genesung war keine ganz vollständige, sondern es blieb ein Schwächezustand zurück. Das Kind hatte einen scrophulösen Habitus, und eine Tante litt an Anschwellung der Halsdrüsen, während zwei andere Tanten im kräftigsten Alter von der Gicht verkrüppelt wurden.

Am 5. Mai. Der Knabe klagte über Kopfschmerz, war sehr verdriesslich und unruhig, und warf sich im Bette hin und her. Bald wich diese Aufregung einer fast anhaltenden Schlafsucht. Das Kind delirirte, bohrte das Hinterhaupt tief in's Kissen, schrie plötzlich laut auf und fuhr mit den Händen nach dem Kopfe. Die Augen waren nur halb geschlossen, die Pupillen erweitert, der Blick fremd. Röthe des Gesichtes wechselte mit Blässe ab. Zeitweise trat Erbrechen und Leibschmerz ein. Die Esslust war geschwunden, der Durst vermehrt, die Zunge trocken und gelblich belegt, die Urinsecretion vermindert, der Stuhl träge; die Ausleerungen sahen an den vorigen Tagen grünlich aus und enthielten unverdaute Stoffe. Der Puls war gereizt und die Temperatur der Haut mässig erhöht.

Alle Zufälle nahmen allmälig wieder ab, bis sie endlich völlig schwanden. Am 15. Mai wurde das Kind als Convalescent aus der Behandlung entlassen.

Auguste M., 16 Monate alt, ein gut genährtes, gesundes Mädchen, nahm noch die Mutterbrust und hatte bereits sechs Schneidezähne. Seit acht Tagen war das Kind krank. Es

bekam täglich um die Mittagszeit erst eine blassere Gesichtsfarbe und dann ein hitziges Fieber, schien um vier Uhr Nachmittags etwas besser zu sein, wurde aber gegen Abend wieder unwohler.

Am 23. April wurde ich Nachts zum ersten Male gerufen. Das Kind war in hohem Grade von Eklampsie befallen, die mehrere Stunden dauerte. Die Convulsionen waren heftig, das Bewusstsein geschwunden, die Haut brennend heiss, das Gesicht geröthet und mit Schweiss bedeckt, der Blick stier und die Pupillen erweitert, der Puls sehr beschleunigt und klein, der linke Arm gelähmt. Nach Beendigung der Eclampsie erfolgten zwei gelbliche, zähe Stuhlausleerungen, die zweite enthielt Apfelstücke, die das Kind am vorigen Tage genossen hatte.

Den ganzen Tag über hatte das Kind ein verstörtes Aussehen und einen flüchtigen wilden Blick, und blieben die Pupillen erweitert. Erst gegen Abend kehrte das Bewusstsein zurück. Das Kind konnte den linken Arm nicht bewegen, sondern fasste ihn mit der anderen Hand, um die vorgehaltene Uhr zu ergreifen. Die Hand des gelähmten Armes war ödematös geschwollen. Auch das linke Bein war gelähmt. Das Kind trat zwar mit dem linken Fusse auf den Boden, konnte aber denselben nicht vorsetzen, sondern knickte im Kniee. Es nahm jetzt wieder die Brust.

Am 24. April. Die Eclampsie und das Fieber kehrten heute nicht wieder zurück. Der eigenthümliche, fremde Blick hatte sich verloren, und die vorher erweiterten Pupillen waren zusammengezogen. Das Kind konnte den gelähmten Arm wieder etwas bewegen, selbst etwas in die Höhe heben, aber doch die vorgehaltenen Gegenstände weder mit der Hand fassen, noch fest halten.

An den folgenden Tagen trat häufiges Gähnen und Stuhlverstopfung ein.

Am 27. April. Die Lähmung des Armes und des Beines hatte sich verloren. Das Kind konnte wieder stehen und gehen, hob die linke Hand unaufgefordert in die Höhe, machte mit ihr allerlei Bewegungen, ergriff die Gegenstände und hielt sie fest. Ueber den ganzen Körper hatte sich ein den

Masern völlig ähnliches Exanthem verbreitet, und zeigte sich dasselbe am folgenden Tage auch im Gesichte. Zugleich war Niesen und Hüsteln vorhanden, und das eine Auge leicht geröthet.

Am 5. Mai. Nachdem die Masern sich allmählig wieder verloren, kehrten jeden Nachmittags die Fieberanfälle wieder zurück. Die in den Morgenstunden blassen Wangen rötheten sich, die Haut hatte eine brennende Hitze und der Kopf war mit Schweiss bedeckt. Die Nacht verlief unruhig. Das Kind war schlummersüchtig, verdrehte die Augen, hatte einen stieren Blick, und machte mit der linken Hand allerlei sonderbare, choreaartige Bewegungen und Drehungen, und drehte sich bald nach dieser, bald nach jener Richtung hin. Es wollte nichts Anderes nehmen, als die Brust. Die Zunge war wenig belegt, den Stuhl verstopft, der Bauch weder aufgetrieben, noch eingefallen, die Milz bei Untersuchung mit dem Plessimeter vergrössert und beim Drucke empfindlich.

Am 6. Mai. Der Fieberanfall war heute viel gelinder. Das Kind verhielt sich ruhiger, bekam bisweilen eine flüchtige Gesichtsröthe und schluckte etwas nieder, als wenn eine fremde Masse aufwärts gegen den Hals gestiegen.

Am 7. Mai. In vorausgegangener Nacht hatte das Kind wieder eine grosse Unruhe. Nach zweitägiger Verstopfung traten zwei Stühle ein, von denen der erstere grünlich, der andere gelblich aussah. Der Urin floss in ausreichender Menge. Die Fieberanfälle stellten sich wieder ein, und die leise, ruhige Respiration wurde zeitweise von tiefen, seufzerartigen Athemzügen unterbrochen. In der Morgenzeit war die Temperatur der Haut normal, Nachmittags gelinde gesteigert und zeigten sich die Wangen kaum geröthet. Der Puls war beschleunigt und der Kopf sehr warm. Das Kind hatte einen matten Blick und verrieth Lichtscheu. Die Pupillen waren zusammengezogen. Schlummersucht mit halb offenen Augen war vorherrschend. Im wachen Zustande wollte das Kind stets an der Brust liegen, fasste begierig die Warze mit den Lippen, machte einige Saugbewegungen und fiel dann wieder in den soporösen Zustand zurück, hielt aber die Brustwarze im Munde fest. Die linke Hand, bisweilen auch

die rechte, war anhaltend in choreaartiger Bewegung, und wurde in eigenthümlichen schleudernden Wendungen und Drehungen über die Brust, das Gesicht und die Kleider der Mutter, so lange das Kind auf ihrem Schosse lag, hin und her geführt. Auch wurde wohl vorübergehend die Hand in den Mund gesteckt.

Am 8. Mai. Bisweilen erschienen Rückungen des ganzen Körpers.

Am 9. Mai. Das Kind lag fast anhaltend in tiefem Sopor und nahm im wachen Zustande noch die Brust. Die Pupillen waren etwas erweitert und reizloser, das Gesicht blass, der Puls langsamer, der Bauch eingefallen. Zeitweise wurden tiefe Seufzer ausgestossen, dagegen hatten sich die choreaartigen Bewegungen der linken Hand verloren. Der Stuhl blieb träge, die Unterlage war vom Urine durchnässt.

Am 10. Mai. Das Kind liess sich nicht leicht mehr aufwecken. Von Zeit zu Zeit rötheten sich die sonst blassen Wangen, die Temperatur der Haut steigerte sich, der Puls nahm an Frequenz zu, der Kopf dünstete aus. So verhielt es sich auch an den folgenden Tagen.

Am 14. Mai. Convulsionen, tetanische Steifheit des Nackens und Rückens und linkseitiger Opisthotonus gingen dem Tode, der an diesem Tage eintrat, vorher.

Der über die ganze Körperoberfläche verbreitete Ausschlag als solcher und die gleichzeitig damit verbundenen characteristischen Zufälle kennzeichneten das Exanthem deutlich als Masern. Nur ist es merkwürdig, dass die Masern bei diesem Kinde zu einer Zeit erschienen, wo die Epidemie fast schon zwei Monate aufgehört hatte und der epidemischen Intermittens gewichen war. Das spätere Auftreten der Masern im Gesichte, als an den anderen Körperstellen, ist zwar unregelmässig, kommt aber auch in anderen Fällen vor, hatte mithin wenig Bedeutung.

Das Erscheinen der Masern mitten im Verlaufe der Meningitis tuberculosa gehört nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen, wenngleich dieses Hirnleiden den hitzigen Ausschlagskrankheiten nicht ganz selten folgt. Auch ist das plötzliche Auftreten eines Eclampsieanfalles mitten im Ver-

laufe dieses Hirnleidens, ohne dass sich die Convulsionen wiederholten, ein seltenes Ereigniss. Ob der Genuss von wenigen Apfelstücken die Eclampsie verursacht habe? Die Digestionsstörung scheint mir zu unbedeutend zu sein. Bei jüngeren Kindern, die noch in der Zahnungsperiode stehen, geht bisweilen die Eclampsie dem Ausbruche der acuten Exantheme vorher, während ich die Convulsionen ein anderes Mal auch in der Blüthe des Ausschlages oder gleich nach dem plötzlichen Zurücktreten beobachtet habe. Soll man nun den Eclampsieanfall auf Rechnung der Masern bringen, oder aber der bereits eingeleiteten Meningitis tuberculosa zuschreiben? Ich möchte glauben, dass hier das Masergift anzuschuldigen sei und das schon ergriffene Gehirn zu den Convulsionen veranlasst habe. Sollte es sonst wohl bei einem einzigen Eclampsieanfalle geblieben sein!! Gewiss deutete das Ergriffensein des Gehirnes auf eine tiefe Störung hin, wie dies die Heftigkeit und die Andauer des Eclampsieanfalles einerseits, und andererseits die fast 16stündige Bewusstlosigkeit und die halbseitige Lähmung beweisen. Und doch war diese Hirnstörung nur eine vorübergehende Verletzung; denn sonst lässt sich nicht wohl erklären, wie die Lähmung und die anderen Zufälle sobald wieder verschwinden konnten.

Die Fieberanfälle, welche die Meningitis tuberculosa einleiteten und anfangs regelmässig alle Tage zu der nämlichen Zeit zurückkehrten, fingen mit Erblassen des Gesichtes an und waren von gesteigerter Gefässthätigkeit gefolgt. Ueberdies bestand Anschwellung der Milz und herrschte gerade die Intermittens epidemisch, die nicht bloss Erwachsene, sondern auch Kinder befiel. Durfte man also gleich anfangs nicht an Intermittens denken!! Allein das Chininsulphat machte zwar die Fieberanfälle gelinder, konnte sie aber nicht völlig beseitigen. Dies war verdächtig genug und erinnerte an eine andere Krankheit. Berücksichtigte man die Schlummersucht, die nächtliche Unruhe, die Lichtscheu, die Verengung der Pupillen, die Stuhlverstopfung, die sparsame Urinsecretion, die kommenden und wieder schwindenden Fieberanfälle, und im weiteren Verlaufe das Langsamerwerden des Pulses, das Einsinken des Bauches, die Erweiterung der Pupillen, die

tiefe Schlafsucht, und endlich die choreaartigen Bewegungen des Armes und gegen das Lebensende hin die Konvulsionen, den Opisthotonus, die tetanische Steifheit, das Coma, das hektische Fieber; so haben wir eine Symptomengruppe, die man allgemein als charakteristisch für die Meningitis tuberculosa anerkennt, obschon ein wichtiges Symptom, das Erbrechen, während der ganzen Krankheit vermisst wurde. Das zeitweise eintretende Niederschlucken schien hier das Erbrechen zu vertreten.

In der Familie, welcher dieses Kind angehörte, war auch schon ein anderes an Meningitis tuberculosa gestorben. Die Aeltern haben, obschon sie sich einer guten Gesundheit erfreuen, mit ihren Kindern kein Glück. Wieder ein anderes Kind ging an Krup zu Grunde, ein anderes hatte viele Jahre mit Rhachitis zu kämpfen, und noch ein anderes leidet an Husten und Kurzathmigkeit. Man beobachtet oft in ein und derselben Familie, dass ein Kind von diesem Hirnleiden und ein anderes von Krup befallen wird. Wie erklärt sich diese Thatsache? Die Erfahrung lehrt, dass gesunde kräftige Kinder im Allgemeinen weit seltener von Krup befallen werden, als zarte, schwächliche, schlecht genährte Kinder. Bleiben letztere von der krupösen Laryngitis verschont, so laufen sie grosse Gefahr, von Meningitis tuberculosa ergriffen zu werden. Dies ist um so ersichtlicher, als diese beiden Krankheiten, so verschieden sie auch in allen anderen Beziehungen sind, ein und dasselbe ätiologische Verhältniss, nämlich die scrophulo-tuberculöse Diathese anerkennen. Dass auch der Krup am häufigsten zwischen dem zweiten und siebenten Lebensjahre vorkommt, und dass bezüglich der Frequenz der Krankheit zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlechte kein erheblicher Unterschied obwaltet, sind zwei andere Erscheinungen, welche diese Krankheit mit der Meningitis tuberculosa gemeinsam hat.

Joseph B., 26 Monate alt, ein früher gesunder Knabe, nahm nebenbei noch die Mutterbrust und war gut genährt. Das Kind hatte schon länger sein munteres Wesen verloren und an Erbrechen und gestörter Esslust gelitten. Seit einigen Tagen litt es wieder an Erbrechen und Stuhlverstopf-

ung, rieb sich oft die Nase und schlummerte viel. Auf ein Abführmittel traten drei übelriechende Stühle ein, ohne dass Besserung erfolgte.

Am 23. Januar. In den Abendstunden lag das Kind, als ich hinzukam, auf dem Schoosse der Mutter in tiefer Schlummersucht. Das Gesicht hatte eine blasse Farbe, die Augen waren bald ganz, bald nur halb geschlossen, die Pupillen erweitert. Der Mund stand weit offen und liess sich noch weiter öffnen, ohne dass das Kind aufwachte. Auch das Auflegen der kalten Hand auf die Stirn störte es nicht im Schlafe und brachte es nicht zu Bewusstsein. Die Temperatur der Haut war weder am Kopfe, noch an den anderen Körpertheilen erhöht, der Puls ganz träge, weich und mässig gefüllt, die Haut trocken und spröde, die Respiration äusserst leise, langsam und mühsam, von tiefen Seufzern unterbrochen. Heute war zweimal Erbrechen eingetreten, über die Urinausleerung wusste die Mutter nichts zu sagen. Stierer Blick wechselte mit Blinzeln und Aufwärtsrollen der Augen. Beim Aufwachen war der Blick verwirrt, das Aussehen fremd. Das Kind scheute das Licht und rief bisweilen: „Wehe! Wehe!"

Eine Gelegenheitsursache liess sich, ausser einer leichten Digestionsstörung, nicht ausmitteln. Vier Blutegel an den Kopf, kalte Fomente, zwei Vesicatore an die Waden, Kalomel mit Jalapa waren die Mittel, die verordnet wurden.

Am 24. Januar. In den frühen Morgenstunden war das Kind recht verdriesslich, wollte sich weder Kopf noch Hand berühren lassen, weinte auf eigenthümliche Weise, hatte einen verwirrten Blick und sah oft nach oben gegen die Zimmerdecke. Hatte das Kind einige Male an der Brust zugezogen, so sagte es: „Ba! Ba!". Die Schlummeranfälle dauerten fort und während derselben war der Puls langsam, klein und zusammengezogen. Die linke Hand lag mitten über den Kopf hin und die andere bedeckte mit ihrer Aussenfläche das rechte Auge. Das Erbrechen trat mehrmals ein und einmal Niesen bei trockener Nase, drei Stühle erfolgten, mit Urin vermischt. Die Hände und die Füsse fühlten sich kalt an, und am Kopfe war eine erhöhte Temperatur nicht wahrzunehmen.

Am 25. Januar. Das Kind war sinnesverwirrt und ver-

wechselte heute und auch schon in verflossener Nacht die Wärterin mit seiner Mutter, und wollte von Ersterer die Brust haben. Die Mutterbrust wurde wieder gern genommen. Die Schlummeranfälle erschienen seltener und die seufzerartigen Athemzüge wurden vermisst. Das Kind fuhr mit zitternder Hand hin und her über den Kopf, und richtete Abends oft seinen Blick gegen die Zimmerdecke aufwärts, oder sah stier auf einen Gegenstand hin. In den letzteren 24 Stunden kam das Erbrechen nur dreimal, und traten vier Stuhlausleerungen ein. Der aufgehobene Urin, dessen Menge geringer war, sah fast wie Buttermilch aus und bildete ein kleienartiges Sediment. Um 8 Uhr Morgens fing ich selber etwa einen Esslöffel voll in einer Obertasse auf; dieser Urin hatte eine Farbe wie alter Rheinwein und nahm später eine matte gelbliche Farbe an, blieb aber über dem kleienartigen Bodensatze hell und klar.

Am 26. bis 28. Januar. Das Erbrechen kehrte nicht zurück, der Stuhl war träge, der spärlich ausgeleerte Urin machte einen dunkelgelblichen, mehr schleimigen, schwer aufliegenden Bodensatz, während die übrige Flüssigkeit eine mattgelbliche Farbe hatte. Die Wangen waren in den Schlummeranfällen leicht geröthet, die Pupillen erweitert, der Puls schlug matt und regelmässig. Das Kind nahm die Brust nicht gern mehr, hatte eine fremde Physiognomie, stöhnte und jammerte. Der Bauch war eingefallen, und die Abmagerung an den Körpertheilen recht auffallend.

Am 29. Januar. Das Kind schielte, bald bloss mit Einem, bald mit beiden Augen, hatte einen eigenthümlichen, ganz veränderten Blick, mit sehr erweiterten Pupillen, und rief, wofern es nicht gerade schlummerte: „Mama! Mama!" oder sagte: „Wehe! Wehe!". Diese Worte wiederholte es oft längere Zeit hindurch und wurden mit einem gedrückten Tone gesprochen. Es bohrte bisweilen den rechten Zeigefinger in den rechten Gehörgang. Der Puls war beschleunigt, klein und leer. Zweimal trat wieder Erbrechen ein, die zwei Stuhlausleerungen hatten ein dunkelgrünes Aussehen, mit einer weissgelblichen Beimischung.

Am 30. Januar. Seit gestern Abend trat kein Erbrechen

ein und erfolgten vier Stühle von der obigen Beschaffenheit. Das rechte Bein war während des soporösen Zustandes im Knie gebogen und lag mit der äusseren Fläche auf dem Kissen, dagegen stand das linke Bein, ebenfalls im Knie gebogen, mit der Fusssohle auf der Mitte des rechten Unterschenkels. Das Kind machte bisweilen schaukelnde Bewegungen mit den Beinen oder trat die Bedeckung ab. Das gewöhnliche, trockene Hüsteln, welches in diesem Hirnleiden vorkommt, wurde bisher noch nicht beobachtet, dagegen hustete das Kind einmal recht kräftig und später nicht wieder.

Am 31. Januar. In den frühen Morgenstunden sah ich die Masern im Gesichte, die um die Mittagszeit auch auf der Brust und dem Unterleibe, an den Armen und Händen, dagegen weniger an den Oberschenkeln, zahlreich vorhanden waren. Die katarrhalischen Symptome fehlten völlig, nur einmal trat Husten ein, die Bindehaut der Augen war nicht geröthet, die Nase trocken, der Puls kaum gereizter, als gestern, die Haut trocken und nicht heiss. Das Kind hatte wieder Bewusstsein, erkannte die Umgebung, antwortete auf die Fragen, nahm wieder die Brust und liess mehr Urin. Während der Schlummersucht lag die rechte Hand zwischen den aus einander gespreizten Beinen nahe bei den Genitalien, während die linke Hand den Penis festhielt.

In den Abendstunden waren die Masern im Gesichte zwar nicht völlig verschwunden, aber doch kaum zu sehen. Auf dem Bauche war die Oberhaut an vielen Stellen in Fetzen losgekratzt. Das Kind lag soporös dahin und trat die Bedeckung ab. Seit gestern Abends waren fünf Stuhlausleerungen erfolgt, die weniger grün aussahen und viele gelbliche und weissliche Klümpchen enthielten.

Am 1. Februar. Die Masern waren nirgends mehr zu sehen. Das Erbrechen hatte sich verloren, die Stühle waren zähe und gelblich. Das Kind schlummerte anhaltend fort.

Am 2. Februar. Der Puls war langsamer, als an den vorigen Tagen, aber sonst regelmässig, die Respiration ganz leise, ohne seufzerartige Athemzüge. Kalter Schweiss fand sich am Kopfe, Röthe der Wangen wechselte mit Blässe.

Das Kind hatte kein Bewusstsein und lag apathisch dahin, trat mit den Beinen, schrie laut auf, hatte die linke Hand meist auf dem Hinterkopfe gelagert, steckte das Betttuch in den Mund. Es traten drei dunkelgelbe Stühle ein, mit weissgelblichen Massen und mit Blutstreifen vermischt. Vor dem Erscheinen der Stuhlausleerungen stellte sich grosse Unruhe ein. Auffallend viel Urin wurde gelassen.

Am 4. Februar. Von 11 Uhr Morgens bis 3 Uhr Nachmittags waren die Wangen geröthet und Abends zeigte sich der Puls sehr gereizt. Das Kind schluckte oft etwas nieder, hatte eine schnarchende Respiration und biss auf die Brustwarze und den Löffel. Das rechte Bein, im Knie gebogen und auf der Aussenseite liegend, berührte mit der Ferse das Gesäss, während die linke Extremität, ebenfalls im Knie gebogen, mit der Sohle auf dem Fussrücken der anderen Extremität ruhte. Auch war bisweilen das eine Bein gerade ausgestreckt, und stand das andere im Knie gebogen in die Höhe gerichtet, oder lagen beide weit aus einander gespreizt, während die eine Hand den Penis festhielt oder an demselben zog. Der Bauch war so stark zusammengefallen, dass die Rippen und Beckenknochen weit vorsprangen.

Am 5. bis 7. Februar. Anhaltendes Coma, Zähneknirschen, leichte Entzündung der Bindehaut der Augen und Schleimkrusten an den Cilien, Puls sehr beschleunigt und regelmässig. Das Kind hatte kein Bewusstsein, sah und hörte nicht mehr. Zeitweise hörte man wieder die Worte: „Mama! Mama!“, oder „Wehe! Wehe!“. Die Berührung des Kopfes wurde ungern geduldet.

Am 8. Februar. Das Kind rieb bisweilen die Augen und kratzte den Kopf und hatte Zuckungen an den Händen. Die Pupillen waren erweitert, Oscillationen der Iris fehlten, die Wangen zeitweise geröthet. Mitunter hörte man einen matten, losen Husten. In der ganzen Stube, am stärksten aber in der Nähe des Kindes, war ein eigenthümlicher Geruch verbreitet. Die ganze Umgebung nahm den üblen Geruch wahr und führte darüber Klage. Es liessen sich weder Unreinlichkeit, noch die Stuhlausleerungen als Ursache anschuldigen. Auch war die Stube gross, geräumig und gut

gelüftet. Die Haut des Kindes fühlte sich trocken und spröde an.

Am 9. Februar. Heute war der eigenthümliche Geruch nicht auffallend. Seltsamer Weise waren die Masern zurückgekehrt, namentlich an beiden Armen und Oberschenkeln, so wie auch im Gesichte deutlich wieder hervorgetreten. Das ganze Gesicht und die Stirn zeigten sich aufgedunsen. Das Kind knirschte mit den Zähnen und hatte convulsivische Zuckungen an den Fingern, die sich in der grössten Heftigkeit hin und her bewegten.

Am 11. Februar. Die Masern standen noch, an mehreren Stellen zeigte sich eine kleienartige Abschilferung der Haut. Der comatöse Zustand dauerte anhaltend fort. Die Convulsionen hatten nachgelassen. Die Pupilleu schienen weniger erweitert und gegen die einfallenden Lichtstrahlen wieder empfindlich zu sein, wenigstens schlossen sich die Augen beim Vorhalten des Lampenlichtes und bei Berührung der Cilienspitzen. Die Röthe der Bindehaut und die Schleimabsonderung der Augen hatten eher abgenommen, als sich vermehrt. Das Gesicht, die Hände und die Nägel waren blau und speichelartiger Schaum stand vor dem Munde. Der Kopf lag nach rechts übergezogen, die unteren Extremitäten wareu gerade ausgestreckt, dagegen die rechte Brustseite und die rechte Schulter nach aussen gedreht (Pleurosthotonus). Der Puls war frequent und schwach, die Respiration röchelnd und rasselnd, der Husten selten, mit einem matten Tone, der Bauch tympanitisch aufgetrieben, während er an den vorigen Tagen tief eingesunken war.

Am 12. Februar. Von den Masern war keine Spur mehr zu sehen. An diesem Tage starb das Kind, das ganz abgemagert war.

Das Schicksal dieser Familie, aus welcher das in Rede stehende Kind stammte, ist noch viel trauriger, als das Loos der vorher genannten Familie. Der Vater sowohl als die Mutter starben im kräftigsten Mannesalter, Ersterer an tuberculöser Lungenphthise und Letztere an Brustwassersucht. Mehrere Kinder waren schon vor ihrem Hinscheiden an Meningitis tuberculosa zu Grunde gegangen und eine 17 jährige Tochter

raffte später die tuberculöse Lungenschwindsucht weg, während eine andere Tochter grosse Gefahr läuft, auch der letzteren Krankheit zu erliegen. Die älteste Tochter ist schwächlich und kränkelt viel, und der einzige Sohn, ein talentvoller junger Mann, leidet an Epilepsie. Alle Kinder dieser Familie besitzen ausgezeichnete Geistesfähigkeiten.

Im vorstehenden Falle tritt uns das Krankheitsbild der Meningitis tuberculosa so recht ausgeprägt in allen seinen einzelnen Zügen entgegen und ist die Symptomengruppe in der allmähligen Aufeinanderfolge der Erscheinungen so charakteristisch gekennzeichnet, dass man sich wirklich hätte Gewalt anthun müssen, die Krankheit zu verkennen.

Nur auf ein Symptom, welches eben so seltsam ist, als einzig in seiner Art dasteht, will ich hier kurz zurückkommen. Ich meine nämlich den spezifischen Geruch, der sich nicht bloss mir, sondern auch allen Anderen, welche die Krankenstube betraten, in den letzteren Tagen dieses Hirnleidens bemerklich machte. So viel ich mich erinnere, habe ich noch in keinem einzigen anderen Falle diesen eigenthümlichen Geruch wahrgenommen. Auch in anderen Hirnleiden ist er mir nie aufgefallen. Und doch kann dieser eigenthümliche Geruch, der, wie schon gesagt, nicht in Aussenverhältnissen begründet war, als reiner Zufall nicht wohl angesehen werden. Dagegen ist von Anderen bei der Meningitis im Zeitraume der serösen Ergiessung, bei der Encephalitis im Stadium der Eiterung und endlich bei der Hirnerweichung ein ganz spezifischer, widriger Geruch der Ausdünstung beobachtet worden. Ueberdies haben namhafte Aerzte auch bei Jenen, die sich nicht verunreinigten, vielmehr stets sehr reinlich gehalten wurden, einen spezifischen Geruch wahrgenommen und auf denselben sogar als ein charakteristisches Symptom aufmerksam gemacht. Man kann sich den eigenthümlichen Geruch in etwas erklären, wenn man erwägt, dass das Hirnleben auf die Beschaffenheit der Sekretionen überhaupt und des Hautsystemes insbesondere einen wichtigen Einfluss ausübt. Uebrigens ist eine auffallende Schweissbildung zur Wahrnehmung des spezifischen Geruches nicht nothwendig erforderlich. War doch in dem fraglichen Falle die Haut

trocken und spröde. Nur scheint, wenigstens bei den akuten Hirnleiden, eine spätere Periode der Krankheit einen besonderen Einfluss zu bethätigen. Ob und welche anderen Bedingungen wirksam seien, ist zur Zeit noch nicht ausgemittelt. Auffallend aber ist, dass man den spezifischen Geruch in der Meningitis tuberculosa so äusserst selten antrifft. Dies scheint auf ein eigenes Zusammentreffen von Bedingungen hinzudeuten. Sicher konnten bei dem in Rede stehenden Kinde die Masern nicht angeschuldigt werden. Warum fehlte denn bei dem anderen Kinde, von dem vorher die Rede war, der eigenthümliche Geruch?

Was endlich das Masernexanthem betrifft, so reiht sich dieser Fall als Seitenstück an die vorstehende Beobachtung an. Es sind dies die zwei einzigen Fälle, wo ich mitten im Verlaufe der Meningitis tuberculosa die Masern auftreten sah. Jedoch machte ich eine ähnliche Beobachtung auch noch bei einem neun Monate alten Knaben. Es herrschten damals die Masern epidemisch und lagen auch die Geschwister des kleinen Knaben an diesem Ausschlage erkrankt. Der Bruder war aber, wie die Anderen, bereits am 29. Januar, also fast drei Tage schon Konvaleszent von den Masern.

Mit der Literatur zu wenig bekannt, überlasse ich es gern den Gelehrten, die Seltenheit oder das öftere Vorkommen dieser Komplikation zu der angegebenen Zeit näher nachzuweisen. Eine andere Frage wäre die, ob und welchen Einfluss das Hinzutreten der Masern auf den Verlauf dieses Hirnleidens habe. Aus dem Ergebnisse, welches in den beiden mitgetheilten Fällen sich herausstellte, erhellt, dass in Folge dieser Komplikation die Meningitis tuberculosa weder einen rascheren Verlauf nahm, noch die Symptome in ungewöhnlicher oder gefährlicherer Art und Weise auftraten, nicht einmal wurde eine gesteigertere Aufregung des Gefässsystemes wahrgenommen. Von der Eklampsie, von welcher das eine Kind befallen wurde, wird hier abgesehen. Dagegen möchte ich in Bezug auf die zweite Frage wohl glauben, dass das tiefe Ergriffensein des Gehirnes einen wesentlichen Antheil hatte an dem anomalen Erscheinen und Verlaufe der Masern. Wahrlich,

eine seltsame Erscheinung ist es, dass bei dem 26 Monate alten Knaben die Masern, nachdem sie bereits acht Tage verschwunden waren, auf's Neue wieder deutlich zum Vorscheine kamen. So gibt es in der Natur viele Räthsel, die noch der Lösung harren. Kein Sterblicher vermesse sich aber, Alles aus Vernunftgründen erklären zu wollen! Viel sicherer und klüger ist es, die Thatsachen, welche unsere schwache Intelligenz nicht zu ergründen vermag, bescheiden und gläubig hinzunehmen, bis ein höheres, helleres Licht leuchtet.

### 6. Scharlach.

Die älteren Aerzte behaupteten, dass auch der Scharlach häufig mit der Meningitis tuberculosa eine Complikation eingehe. Carmichael Smyth wagte es sogar zu sagen, er kenne nur zwei Krankheiten, aus denen unmittelbar Hydrocephalus folgen könne, nämlich das Scharlachfieber und das remittirende Eingeweidefieber der Kinder. Coindet sah während einer Scharlachepidemie im Jahre 1806 in mehreren Fällen „den Hydrocephalus" eintreten und tödtlich enden. Er spricht sich darüber also aus: „In solchen Fällen, wo ein Scharlachkranker sich erkältet, beginnt der Hydrocephalus sehr häufig mit Vorboten, wie Blindheit, momentaner Schwerhörigkeit. Bisweilen beginnt er auch mit einem heftigen Anfalle von Convulsionen, die vermuthen lassen, dass unmittelbar eine Ergiessung in die Ventrikel sich ausbildet. Fast in allen Fällen fehlen die Erscheinungen des ersten Stadiums der Krankheit, oder es sind nur nervöse Zufälle vorhanden. Sehr häufig findet man in dem sparsamen Urin in Folge des zurückgetretenen Scharlachs einen Bodensatz von rothbrauner Farbe, in's Violette spielend." Wer sieht hier nicht schon auf den ersten Augenblick, dass Coindet in grossem Irrthume befangen war und die Meningitis tuberculosa mit einem ganz anderen Hirnleiden verwechselte. Kennzeichnet doch die angeführte Symptomengruppe ganz deutlich die Encephalopathia albuminurica (s. meine Abhandlung über diese Krankheit in dieser Zeitschrift 1854). Ich würde diesen Punkt gar nicht berührt haben, wenn ich nicht befürchtete, dass es auch in der Jetztzeit noch Aerzte gebe,

welche die Hirnzufälle in Folge des Scharlachs völlig unrichtig deuten.

Es ist durch verbürgte Thatsachen hinlänglich erwiesen, dass Scharlach und Meningitis tuberculosa im Ganzen sich nur selten mit einander verbinden. Diese beiden Krankheiten scheinen vielmehr in einem gewissen antagonistischen Verhältnisse zu stehen. Halten wir fest, dass der Scharlach Tuberkulose nicht veranlasse, und tuberkulöse Kinder nicht befalle oder doch nur solche, bei denen die scrophulo-tuberculöse Diathese in der Entwickelnng nicht weit vorgeschritten sei, so können wir uns die völlige Ausschliessung oder die äusserst seltene Complikation dieser beiden Krankheiten leicht erklären. Fehlt doch das eine wesentliche Element zur Entwickelung der Meningitis tuberculosa, nämlich die scrophulo-tuberkulöse Diathese. Auch Barthez und Rilliet behaupten, dass die tuberkulöse Anlage und der Scharlach eine Abneigung gegen einander haben. Sie bemerken zugleich, dass, wofern der Scharlach bei tuberkulösen Kindern auftrete, er anomal verlaufe. Ich kann dies nur bestätigen, möchte aber wohl glauben, dass es weniger von dem antagonistischen Verhältnisse abhängig sei, als viel eher von dem tiefen Ergriffensein des Gehirnes herrühre. Beobachten wir doch auch bei den Masern, wie schon bemerkt, einen unregelmässigen Verlauf, obschon sie eine viel grössere Zuneigung zu diesem Hirnleiden haben.

Eduard Cm., 16 Monate alt, war anfangs an der Mutterbrust gut gediehen, hatte aber in letzter Zeit abgenommen und eine auffallend blasse Gesichtsfarbe erhalten. Auch war der Gang schwankend, holperig geworden. Das Kind kam mit seiner älteren Schwester, als sie eben vom Scharlachfieber Convalescentin war, in nähere Berührung und setzte sich bei kalter Witterung durch Weglassen der gewöhnlichen Kopfbedeckung einer Erkältung aus. Die Aeltern hielten das bald eintretende Unwohlsein für Dentitionsbeschwerden, und gaben dem Kinde wegen Verstopfung Syrupus rhei, der eine mehrtägige Diarrhoe bewirkte.

Am 5. December. An diesem Tage wurde ärztliche Hilfe nachgesucht. Der noch andauernde Durchfall war

gelinder, die Zunge weissgelblich belegt, die Esslust gestört, obschon die Brust noch gern genommen wurde, der Durst vermehrt, der Bauch weich und bei der Berührung nicht empfindlich. Die Stuhlausleerungen hatten eine gelbliche Farbe. Das Kind war sehr verdriesslich und kratzte sich oft den Kopf. Es hatte sich ein heftiges Fieber hinzugesellt, welches Morgens remittirte und Abends exacerbirte. Die Temperatur der Haut war erhöht, der Puls frequent, weich und voll, die Respiration beschleunigt, die Wangen bisweilen geröthet. Das Schlingen schien beschwerlich zu sein. Die Mandeln waren geschwollen und bei der Berührung schmerzhaft. Die Haut fühlte sich rauh an, besonders im Gesichte und an den Armen, ohne dass sich ein Ausschlag bemerklich machte.

Am 6. December. Unruhe und Aufregung wechselten, wie auch am gestrigen Tage, mit Schlummersucht ab. Das Kind war in der vorhergehenden Nacht sowohl als in der nächsten Morgenzeit sehr mürrisch und hatte einige gelbliche Stühle. Das Fieber blieb im Laufe des Tages hitzig. Der Durst war heftig und die Respiration schnarchend. Ausschlag liess sich noch nicht deutlich erkennen. Es wurde salpetersaures Natron in Emulsion mit einem Schleimsyrup verordnet.

Am 8. December. Das Kind schlummerte den ganzen Tag mit halboffenen Augen und verrieth weniger Schmerz bei Berührung der geschwollenen Mandeln. Die Geschwulst hatte auf der rechten Seite die Grösse einer Wallnuss, dagegen war sie auf der linken Seite etwas kleiner. Das Schnarchen war stark und mit Schleimrasseln verbunden, die rechte Nasenhöhle flüssig, die Augen beim Weinen feucht. Die Zunge lag vorn im Munde und wurde spielend über die Zähne hin und her bewegt. Die Fieberhitze und der Durst hatten nachgelassen, der Puls blieb aber beschleunigt und war weich und weniger voll. Congestionen gegen den Kopf wurden nicht wahrgenommen. Der Durchfall hatte aufgehört, die Haut dünstete gelinde aus, der Bauch war beigefallen und die Urinausleerung gering. Das Kind hielt bald die Rückenlage,

bald die Seitenlage ein, hatte die Füsse angezogen mit aufrecht stehenden Knieen, und trat oft die Bedeckung ab.

Abends 10 Uhr. Die Temperatur der Haut war wieder erhöht, das Gesicht geröthet, besonders die rechte Wange, der Puls frequent und kräftiger. Das Kind lag anhaltend in tiefem Sopor, hatte die Augen nur halb geschlossen und die Cornea nach oben gedreht. Es richtete sich bisweilen mit dem ganzen Körper gewaltsam auf. Die Pupillen waren erweitert, der Blick stier, die Augen nicht bemerkbar lichtscheu. Schon auf das erste Pulver aus Kalomel zu einem halben und Jalape zu vier Gran hatten sich bereits mehrere flüssige, übelriechende Stühle eingestellt. Die vorherige örtliche Blutentziehung war ziemlich ergiebig ausgefallen, und die applicirten Vesicatore hatten grosse Blasen gezogen, ohne dass das Kind Empfindlichkeit äusserte.

Am 9. December. Es folgte eine sehr unruhige Nacht. Das Kind richtete sich oft in die Höhe, nahm sich im Bette auf und gab ein durchdringendes, kreischendes Geschrei von sich. Es trat die Bedeckung ab und legte sich bald auf den Rücken, bald auf die eine oder andere Seite, so dass, wenn der Kopf nach rechts lag, die Füsse nach der linken Seite gedreht waren und umgekehrt. Das Kind kratzte sich oft auf dem Kopfe und hatte häufig Brechneigung und streckte dabei die Zunge, kahnförmig geformt, weit aus dem Munde. Die Schlummersucht war anhaltend, der Mund offen, die tief in ihre Höhlen zurückgesunkenen Augen nur halb geschlossen und nach oben gedreht, das Gesicht blass, die Physiognomie ernst, die Respiration noch schnarchend, von tiefen zitternden Seufzern unterbrochen, aber nicht mehr beschleunigt, der Puls frequent und weich, die Abmagerung vorgeschritten. Die Haut fühlte sich trocken an, und zeigte weder am Kopfe, noch an den anderen Körperstellen eine erhöhte Temperatur. Aus dem rechten Nasenloche floss Schleim, der in Bläschen vordrang und wieder zurückgezogen wurde. Die Seitentheile des Halses sowohl, als der vordere Theil unter dem Kinne, waren angeschwollen. Die Geschwulst fühlte sich hart an, schien aber bei der Berührung wenig schmerzhaft zu sein.

Gegen Abend trat heftiges Kreischen ein und erfolgte

ein ächter Kalomelstuhl. Seit den letzten 24 Stunden waren vier Gran Kalomel genommen. Auch war die Unterlage sehr vom Urine durchnässt.

Am 10. December. Das Kind befand sich anhaltend in soporösem Zustande und hatte die Augen nur halb offen und die Cornea aufwärts gerollt. Die Bindehaut zeigte rothe Gefässbüschel, die Pupillen waren enge zusammengezogen, erweiterten sich aber nach dem Aufwachen. Das Kind konnte sich dann nicht gleich zurecht finden, hatte einen verwirrten Blick und sah mit einer Art von Staunen die Umgebung an, und liess bald hinterher das obere Lid des linken Auges unwillkürlich heruntersinken. In dem Augenblicke, wo das getrübte Bewusstsein nachliess, trank das Kind gern, fasste selbst mit seinen zitternden Händen das Glas und setzte es an den Mund, sank aber dann bald wieder in tiefe Schlafsucht zurück. Während das Kind gestern meistens auf dem Rücken lag und den Kopf stets nach der rechten Seite drehte, hatte es heute den Kopf in der Rückenlage nach der linken Seite gewendet und tief in's Kopfkissen eingedrückt und die Beine im Knie gebogen weit auseinandergespreizt. Es schlug mit der einen Hand auf die Bedeckung, während die andere auf den Genitalien ruhte, richtete den Körper nicht mehr gewaltsam auf und stiess seltener das kreischende, gellende Geschrei aus. Es traten mehrere Kalomelstühle ein, denen Unruhe und Poltern im Leibe vorhergingen. Das Gesicht war blass, die Lippen geröthet, die Zunge rein, das Schlingen leicht, obschon die Drüsen am Halse noch sehr geschwollen, der Bauch war eingesunken, die Urinsekretion vermehrt, die Haut trocken, aber nicht mehr rauh. Die Schleimabsonderung in der rechten Nasenhöhle war bald da, bald wieder nicht. Der Brechreiz erschien seltener. Die Ohrmuscheln hatten ein wachsbleiches Aussehen, die äusseren Gehörgänge waren weder feucht, noch ganz trocken.

Am 11. December. Das Kind lag apathisch mit blassem Gesichte auf dem Rücken und äusserte beim Verbinden der stark eiternden Vesikatore, nach denen es nur bisweilen die Hand bewegte, keinen Schmerz. Berührte man aber nur die Spitze der Cilien, so schlossen sich gleich die halb offen

stehenden Augen ganz zu. Es hatte das Hinterhaupt tief ins Kissen eingebohrt und die Beine gerade ausgestreckt und weit auseinander gespreist. Nur für einen Augenblick liess es sich aufwecken und hatte nach dem Aufwachen ein verstörtes Aussehen und keine Besinnlichkeit. Es nahm nur wenig zu sich. Die Pupillen waren während des tiefen Sopor verengt, erweiterten sich aber im wachen Zustande. Das Kind schien nach dem Aufwachen weinen zu wollen, ohne dass es dazu kam und schlug in diesem Augenblicke gewaltsam mit den Beinen um sich. Das Gesicht war blass und kalt, die Stirn aber heiss, die Zunge rein, roth und feucht, Stuhl- und Urinausleerung mehrmals eingetreten. Das Schnarchen hatte sehr abgenommen, die leise Respiration wurde zeitweise von tiefen Seufzern unterbrochen, der Puls schlug langsam und schwach, die Nase sonderte keinen Schleim mehr ab, aus den Augenwinkeln triefte ein eiterartiges Secret.

Am 12. December. In den Morgenstunden äusserte das Kind beim Verbinden der Vesicatorstellen Schmerz, trat mit den Beinen und hatte Neigung zum Weinen. Nachmittags erhob sich ein heftiges Fieber, der Puls war sehr frequent, klein und schwach, die Haut brennend heiss, die Wangen geröthet. Darauf folgte Schweiss, der besonders am Kopfe stark war. Das Kind machte anhaltend kauförmige Bewegungen mit dem Munde, schmeckte mit den Lippen oder zog hastig die Unterlippe einwärts, fuhr mit der Hand aufwärts und steckte den Finger in den Mund. Getränke wollte es durchaus nicht nehmen und schloss beim Darreichen den Mund fest zu. Dies geschah auch, wenn man mit dem Finger das Kinn berührte. Zuweilen erschien noch Brechreiz. Die Augen waren beständig in Bewegung und rollten hin und her, die Pupillen erweitert, die Nasenspitze und die Lippen geröthet, die Handflächen dunkelroth, Stuhl- und Urinausleerung sparsamer. Auch heute hielt das Kind die Rückenlage ein und hatte die Beine weit auseinander gelegt.

Am 13. December. Die kauartigen Bewegungen mit dem Munde währten bis in die Nachmittagsstunden fort. Das Kind wollte auch heute nichts nehmen und hielt den Mund

fest zu, nahm aber Abends wieder Getränk. In den Morgenstunden folgte es mit seinem Blicke einem vorgehaltenen Gegenstande. Es lag später comatös dahin, drehte oft die Augen ganz stark in den inneren Winkel, trat die Bedeckung ab und kratzte den Kopf, auf dem sich viele Läuse vorfanden. Um den Mund, auf der Brust und auf dem Bauche sah man hie und da einzelne rothe Flecke. Wiederholt stellte sich Brechreiz und selbst wirkliches Erbrechen ein, und wurden bald unter Husten, bald ohne Husten schleimige Massen nach oben ausgeleert. Die Stuhlausleerungen waren dunkelgrün und consistenter und hatten einen starken Geruch. Nur wenig Urin wurde gelassen. Die Röthe der Nasenspitze hatte sich wieder verloren. Der Puls war frequent und matt, die Respiration leise und bisweilen stöhnend, das Gesicht blass, die Haut trocken und normal warm. Die Anschwellung in der Submaxillar- und Unterkinngegend hatte sich verloren.

Am 14. Debember. Die rothen Flecke im Gesichte kamen und verschwanden wieder. Am linken Vorderarme bemerkte man an einer Stelle Abschuppung der Haut. Auf dem Kopfe fanden sich einzeln und gruppenweise stehende, selbst confluirende, Pusteln von der Grösse einer Linse bis zu der einer dicken Erbse. Sie enthielten eine dicke gelbliche Flüssigkeit, bluteten beim Aufkratzen und zeigten in der Umgebung Röthe und Anschwellung der Haut. Die Wärterin wollte diese Pusteln schon gestern beobachtet haben. Es trat noch Brechreiz ein. Auf das vorgehaltene Licht zogen sich die erweiterten Pupillen etwas zusammen.

Am 15. December. Hie und da waren noch einige Pusteln nachgekommen. Das Kind kratzte sich noch häufig auf dem Kopfe, lag weniger anhaltend schlafsüchtig da, hatte kein Bewusstsein und einen stieren Blick, schlug mit beiden Beinen um sich und schien beim Verbinden der Vesicatore mehr Empfindung zu haben. Auch reagirten die Pupillen noch bei hellem Lichte. Der linke Mundwinkel war etwas wund, der Bauch tiefer eingesunken, die Abmagerung viel stärker. Die Hände lagen gekreuzt auf der Stirn.

Am 17. December. Das Kind starb Nachts unter heftigen Convulsionen.

Nicht ohne alle Absicht habe ich die vorstehende Krankengeschichte so ausführlich wieder gegeben. Dies ist ein Fall, wo bei einem tuberculösen Kinde der Scharlach sich zur Meningitis tuberculosa hinzugesellte. Jedoch will ich gleich bemerken, dass hier die scrophulo-tuberculöse Diathese durchaus noch nicht weit vorgeschritten war, sondern sich bis dahin vielmehr latent gehalten hatte. Vielleicht wäre dieses Hirnleiden zur Zeit auch noch nicht aufgetreten, wenn nicht der Scharlach das Signal zum Ausbruche gegeben hätte Das Weglassen der Kopfmütze scheint hier kaum oder gar nicht von Einfluss gewesen zu sein. Der Knabe erkrankte ernstlicher, als seine ältere Schwester sich bereits acht Tage in der Desquamationsperiode des Scharlachs befand und kurz vor seinem Hinscheiden wurde eine jüngere Schwester unter fürchterlichen Convulsionen von diesem Exantheme befallen, aber glücklicher Weise gerettet. Somit waltete bezüglich der Ansteckung gar kein Zweifel ob.

Nicht weniger, als die Genese, geben auch die Symptome Aufschluss. Das hitzige Fieber, die Anschwellung der Mandeln und der Unterkieferkieferdrüsen, die Schlingbeschwerde, die Röthe der Zunge, die schnarchende Respiration liessen unter den obwaltenden Verhältnissen nur auf Scharlach zurückschliessen. Merkwürdiger Weise verflossen etwa acht Tage, ehe sich Spuren von dem Exantheme selbst vorfanden. Um diese Zeit zeigten sich zuerst die rothen Flecke an einzelnen Körperstellen. Das Exanthem war an den befallenen Stellen weder stätig noch gehörig ausgebildet. Ueberdies sah man hie und da Abschilferung der Haut, ohne dass sich vorher Ausschlag bemerklich gemacht hatte. Alle diese Eigenthümlichkeiten, wie sie bereits in der Krankengeschichte mitgetheilt worden, beweisen deutlich den ganz unregelmässigen Verlauf des Scharlachs. Der auf dem Kopfe befindliche Ausschlag liess sich wegen der angegebenen Beschaffenheit nicht wohl für Scharlachfriesel halten. Oder sollte sich die Unregelmässigkeit des Scharlachs auch noch auf diese Weise zu erkennen geben? War doch die Natur in ihrem freien

Walten und Schaffen gebunden und aus dem Geleise gekommen. Früher hatte das Kind weder an Eczem, noch an Impetigo des Kopfes oder des Gesichtes gelitten. Nun, dem sei, wie ihm wolle, fest steht, dass der Scharlach, wie schon gesagt, sich unregelmässig entwickelte und verlief.

Was endlich die Familienverhältnisse betrifft, so ist der Vater des fraglichen Kindes ein gesunder, kräftiger Mann und erfreute sich auch die Mutter eines guten Wohlseins. Sie litt weder an Brustbeschwerden, noch an irgend einer anderen Krankheit, hatte aber eine schwächliche Constitution. Hierauf allein liess sich die erbliche Diathese zurückführen. Wie mächtig und verderblich sich diese Anlage, die sich im Aeusseren so wenig kundgab, in ihren Folgen war, erhellt hinlänglich, wenn ich hinzusetze, dass von den fünf Kindern, welche diese Frau gebar, vier von Meningitis tuberculosa befallen wurden. Der Mann konnte damals durchaus nicht angeschuldigt werden. Dies hat der fernere Verlauf der Zeit deutlich bewiesen. Er lebt jetzt in zweiter Ehe und hat mit seiner zweiten Frau, die eine kräftige Person ist, sechs Kinder gezeugt. Kein einziges dieser Kinder ist von diesem Hirnleiden heimgesucht worden, sondern alle sind gesund und äusserst selten erkrankt. Indem ich hier auf das Erblichkeitsgesetz zurückkomme, will ich nochmals wiederholen, dass man sich ja nicht durch das gesunde Aussehen und das äussere Wohlsein der Aeltern täuschen lasse. Zugleich lehrt auch dieser Fall wieder, dass es keinen Unterschied mache, ob das scrophulo-tuberculöse Gift tief im Inneren verborgen schlummere und im Geheimen brüte, oder aber ob es sich äusserlich durch unverkennbare Merkmale zur Schau trage. In dem einen wie in dem anderen Falle bethätigt dieses Gift durch die Uebertragung eine Wirksamkeit, die sich in ihren unheilvollen Folgen gleich bleibt.

## 7. Pocken.

Von der Complikation der Pocken mit Meningitis tuberculosa weiss ich aus eigener Erfahrung nicht viel zu sagen, obschon ich mehrere ausgebreitete Pockenepidemieen erlebt

habe. Gölis sah bei einem vierjährigen Knaben viele schöne natürliche Blattern, die bis zum Augenblicke des Abtrocknens regelmässig verliefen. Am achten Tage wurde aber das Kind plötzlich sprachlos, bekam Neigung zum Erbrechen, fiel in Convulsionen, wurde auf der rechten Seite gelähmt und starb nach 14 Stunden unter dem heftigsten Rückenkrampfe. Ob diese Hirnzufälle wirklich von Meningitis tuberculosa herrührten, ist eine ganz andere Frage. Wenn Gölis behauptet, dass er zwischen der Gefässhaut und dem Gehirne eine aus Pockeneiter und Serum gemischte Flüssigkeit gefunden habe, so möchte ich dieses Sektionsprotokoll nicht gern eigenhändig unterschreiben.

Es ist auch noch sehr die Frage, ob in jenen Zeiten, wo die natürlichen Blattern herrschten, die Hirnerkrankungen der Kinder, wie d'Alnoncourt behauptet, ganz selten gewesen und erst mit der Vaccination nach und nach hervorgetreten seien. Er sucht den Grund davon in dem Umstande, dass alle nervensaftarmen, schwachen Kinder in jener Zeit immer den Blattern als Opfer fielen, während jetzt, wo sie nicht mehr von Blattern hinweggerafft würden, die Folgen dieser Nervenschwäche unter der Scheingestalt entzündlicher Hirnleiden frei zu Tage kämen. Schwerlich möchten wohl Viele dieser Erklärung beitreten.

## 8. Gesichtsrose, Nesselausschlag, Mumps, Friesel.

Die Gesichtsrose geht mit mehreren Krankheiten Verbindungen ein, gibt selbst Anlass zu Entzündung der Meningen, complicirt sich aber wohl nie mit Meningitis tuberculosa (Meine Abhandlung: „Das Erysipelas der Neugeborenen und der Säuglinge" in dieser Zeitschrift 1867 März — April S. 248—287; Mai—Juni S. 339—404).

Die Complikation dieses Hirnleidens mit Urticaria, selbst wenn sich ein hitziges Fieber erhebt und sich unzählige Quaddeln auf der Oberfläche des Körpers entwickeln, erinnere ich mich nicht beobachtet zu haben. Auch sah ich nie die Meningitis tuberculosa zu der epidemischem Parotitis sich hinzu-

gesellen. Dagegen wollen Andere diese Verbindung mit tödtlichem Ausgange angetroffen haben.

Ebenso gehört die Verbindung des Friesels mit Meningitis tuberculosa zu den grossen Seltenheiten. Ich meine hier nicht die symptomatische Form der Miliaria, sondern die selbstständige Erkrankung.

Bernard Sch., 1 Jahr alt, gedieh an der Mutterbrust schlecht, blieb stets ein schwächliches Kind, hatte immer mit Digestionsstörungen zu kämpfen und bekam in Folge einer vernachlässigten Entzündung auf beiden Augen Trübungen. Die Mutter war kränklich und starb an tuberkulöser Lungenschwindsucht.

Am 29. April. Das Kind war in letzterer Zeit viel unwohler geworden. Dieses Hirnleiden erschien unter wiederholtem Erbrechen, welches mehrere Tage andauerte. Hierzu gesellten sich Fieberanfälle, Schlummersucht, Aufschrecken, grosse Verdriesslichkeit, leise Respiration, von tieferen Athemzügen unterbrochen, Stuhlverstopfung, Einsinken des Bauches. Im weiteren Verlaufe lag das Kind in tiefem Sopor und konnte nicht leicht aufgeweckt werden. Die Pupillen waren erweitert, der Blick stier, das Gesicht blass, der Puls langsam. Gegen das Lebensende hin traten Convulsionen, Lähmung, Coma ein. Im letzten Stadium der Krankheit zeigte sich Friesel, ohne dass sich reichliche Schweissbildung als Ursache anschuldigen liess. Auf der rechten Seite des Halses sah man rothen Friesel, der sich bis zur rechten Schulter weiter ausbreitete, während auf der linken Seite des Halses und auf dem Bauche weisser Frieselausschlag sass.

### 9. Bronchitis, Pneumonia, Pleuritis.

Die Entzündungen der Respirationsorgane veranlassen keinesweges so häufig Meningitis tuberculosa, wie dies die älteren Aerzte behaupteten. Damit sei aber nicht gesagt, dass nicht bisweilen diese Complikation angetroffen werde. So sah ich bei einem 12 Monate alten, schwächlichen Knaben dieses Hirnleiden sich zum Croup hinzugesellen, und bei einem 6 Monate alten Mädchen verband es sich mit Laryngitis. Beide Fälle waren anfangs vernachlässigt und liefen

tödtlich ab. Seur beobachtete einen Fall, wo dieses Hirnleiden zur Pneumonie hinzutrat. Es trat im Verlaufe der Pneumonie galliges Erbrechen ein, Kopfschmerz über der rechten Augenhöhle, unregelmässiger Puls, Niedergeschlagenheit, Lichtscheu, seufzerartige Respiration, brennende Hitze, Schlummersucht. Der Kopfschmerz wurde durch den Husten vermehrt. Am siebenten Tage nach dem Auftreten dieser Symptome starb das Kind. Man fand neben den gewöhnlichen Erscheinungen Tuberkeln im Gehirn und in der Brusthöhle Verwachsungen der Pleura und Hepatisation in der linken Lunge.

Caspar D., ein 1 Jahr alter schwächlicher Knabe, dessen Vater im kräftigsten Alter an tuberkulöser Lungenphthise starb, litt bereits ein halbes Jahr an chronischem Bronchialkatarrh, ehe ärztliche Hülfe beansprucht wurde.

Am 1. April. Das Kind hustete mit einem krupartigen Tone und hatte starkes Schleimrasseln in den Luftwegen, welches schon in der Ferne hörbar war. Die Auskultation ergab weit verbreitete Rasselgeräusche. Häufig trat Erbrechen zäher Schleimmassen ein. Hierauf liess das Schleimrasseln bald kürzere, bald längere Zeit nach, kehrte dann aber in einem eben so hohen Grade, wie vorher, zurück und nahm die Kurzathmigkeit wieder zu. Das Kind hatte ein blasses, kachectisches Aussehen und war bedeutend abgemagert. Alle Mittel blieben fruchtlos.

Im weiteren Verlaufe versagte das Kind die Mutterbrust und musste sich häufiger erbrechen, wurde schlummersüchtig und lichtscheu, und hatte bisweilen einen stieren Blick. Die Pupillen waren erweitert, das Gesicht bald blass, bald geröthet, die Temperatur am Kopfe gesteigert, der Puls frequent, die Respiration seufzerartig, die Zunge belegt, der Stuhl verstopft, der Bauch eingefallen, die Urinsecretion sparsam. Der soporöse Zustand ging in Coma über. Hierzu gesellten sich endlich Convulsionen. Nach 14 Tagen trat der Tod ein.

Noch will ich hinzufügen, dass nach dem Auftreten dieses Hirnleidens das starke Schleimrasseln auffallend abnahm und die anfangs beschleunigte Respiration ruhiger wurde. Eben so habe ich auch manche andere Krankheiten in den

Hintergrund treten sehen, wenn sich die Meningitis tuberculosa hinzugesellte.

### 10. Keuchhusten.

Der Keuchhusten zeigt eine grosse verwandtschaftliche Beziehung zur Meningitis tuberculosa. Selten erscheint dieses Hirnleiden gleich im Anfange des Keuchhustens, schon häufiger nach einiger Andauer des ersten Stadiums, am häufigsten aber erst im zweiten Stadium der Krankheit. Die meisten Aerzte sind geneigt, die Ursache dieser Complikation in der heftigen und häufigen Hirnerschütterung und in der Störung des Kreislaufes zu finden. Es sind diese Momente auch von hohem Belange. Wenn aber diese Ansicht so ganz richtig wäre, so lässt sich nicht wohl begreifen, warum dieses Hirnleiden nicht viel häufiger durch den Keuchhusten veranlasst werde. Bekanntlich werden in der einen Keuchhustenepidemie weit mehr Kinder von Meningitis tuberculosa befallen, als in einer anderen. Auch lehrt die Erfahrung, dass, obgleich die Hustenanfälle häufig und in aller Heftigkeit auftreten, doch in vielen Fällen dieses Hirnleiden nicht erscheint. Hieraus erhellt wohl, dass die Hirnerschütterung, die Störung des Kreislaufes, der gewaltsame Andrang des Blutes gegen den Kopf und die Stauung in der Schädelhöhle nicht für sich allein den Ausbruch dieses Hirnleidens bedingen. Vielmehr ist dazu noch Tuberkulose, oder wenigstens eine gewisse Schwäche des ganzen vegetativen Systemes erforderlich, die entweder schon vor dem Erscheinen des Keuchhustens vorhanden war, oder aber erst durch denselben in seinem weiteren Verlaufe herbeigeführt worden. Auf diese Weise erklärt es sich leicht, warum sich dieses Hirnleiden am öftesten erst in einer späteren Periode des Keuchhustens entwickelt. Nach einer vielfältigen Beobachtung gab sich mir immer zu jener Zeit, wo dieses Hirnleiden während des Keuchhustens eintrat, wenigstens eine gewisse Schwäche der Constitution theils durch den Verlust der gesunden, blühenden Gesichtsfarbe, theils durch Erschlaffung der Haut und der Muskeln, theils durch andere Erscheinungen zu erkennen. In anderen Fällen neigte der Organismus nicht bloss zur Tuber-

kulose hin, sondern war die Tuberkulose selbst deutlich genug gekennzeichnet. Das eine Mal war die Tuberkulose erblich, das andere Mal durch den Keuchhusten erworben.

Nach Barthez und Rilliet ist die Tuberkulose keineswegs eine seltene Folge des Keuchhustens, und entstehe sie gewöhnlich im dritten Stadium desselben und concentrire sie sich meist in den Lungen oder in den Bronchialdrüsen, wenigstens sei sie in diesen beiden Organen vorherrschend. Auch glauben sie, dass der Keuchhusten an sich allein selten zur Hervorrufung der Tuberkulose genüge, sondern sich gewöhnlich mit anderen Ursachen verbinde. So häufig aber auch die Tuberkulose in Folge des Keuchhustens nur örtlich ist, so hat sie doch gar nicht selten einen allgemeinen Charakter. Es ist nicht recht ersichtlich, dass Barthez und Rilliet nur zwei Fälle von Complikation des Keuchhustens mit Meningitis tuberculosa, also allgemeine oder akute Tuberkulose, beobachtet haben, während schon die älteren Aerzte von dieser Verbindung als einem häufigen Ereignisse sprechen. Auch ich habe oft genug Gelegenheit gehabt, diese Complikation zu sehen, und will hier an die zwei bereits oben mitgetheilten Fälle noch einige andere Beobachtungen anreihen.

Auguste H., ein 9 monatliches kräftiges, gesundes Mädchen, nahm die Mutterbrust. Im September bildete sich in der rechten Achselhöhle eine harte, unebene, schmerzhafte Geschwulst, die sich allmälig mehr nach vorn gegen die Brust ausdehnte und die Grösse eines kleinen Hühnereies hatte. Nach Auflegen eines Merkurial-Schierlingpflasters wurde die Geschwulst weicher und kleiner, und liessen sich bald die Drüsen einzeln wieder durchfühlen. Die völlige Zertheilung erfolgte aber erst nach drei Wochen. Zu gleicher Zeit litt das Kind auch an Keuchhusten, der gerade epidemisch herrschte. Er machte häufige und äusserst heftige Anfälle, so dass Stuhl- und Urinausleerung unwillkürlich erfolgte.

Am 14. Oktober. Zu dem Keuchhusten gesellte sich ein hitziges Fieber, welches in unregelmässigen Anfällen erschien, Morgens remittirte und Abends exacerbirte. Die

Temperatur der Haut war erhöht, namentlich fühlten sich die Hände und die Oberbauchgegend brennend heiss an, während die Eigenwärme am Kopfe und im Gesichte nicht besonders gesteigert war. Der Puls war frequent, der Durst vermehrt, die Haut trocken, die Respiration beschleunigt. Starke Rasselgeräusche waren in den grossen Bronchien und über den hinteren Theil der Brust verbreitet und wurde schon in einiger Entfernung das Schleimrasseln wahrgenommen. Das Kind hatte grosse Dyspnoe, ächzte und stöhnte, schlummerte viel und schreckte bisweilen auf. Der Stuhl war träge, dunkel gefärbt und lehmartig.

Am 15. Oktober. Das Fieber, welches in verflossener Nacht, besonders um Mitternacht, sehr heftig war, remittirte in den Morgenstunden, kehrte Nachmittags, wo Blässe des Gesichtes mit Röthe abwechselte, wieder zurück und machte Abends eine neue Exazerbation. Der Puls war sehr frequent, die Dyspnoe gross, das Schleimrasseln weit hörbar, die Respiration beschleunigt, die brennende Hitze des Bauches hatte nachgelassen. Während der Remissionszeit des Fiebers verrieth das Kind mehr Munterkeit und nahm die Brust. Auch heute traten heftige Keuchhustenanfälle ein und wurden Stuhl und Urin unwillkürlich durch die Hustenerschütterungen ausgeleert. Die Schlummeranfälle, das Aechzen und Stöhnen dauerten fort.

Am 16. Oktober. Das Kind schlummerte viel, meist mit ganz geschlossenen Augen, stöhnte anhaltend, weinte aber nicht, rieb oft die Nase, schreckte auf, scheute das Licht und hatte bisweilen einen stieren Blick. Die Pupillen hatten sich zusammengezogen, der Gesichtsausdruck war ernst, die Temperatur der Haut erhöht, besonders am Kopfe, der Puls frequent, die Nase trocken, während die äusseren Gehörgänge noch Schleim absonderten und die Ohrmuscheln mehr blass aussahen. Der Kopf war schwer und konnte sich nicht aufrecht halten, sondern fiel nach hinten über und wurde gleich angelehnt. Uebelkeit und wirkliches Erbrechen von Schleimmassen erfolgte bei Bewegungen des Kopfes. Der Keuchhusten erschien zwar seltener, machte aber um so heftigere Anfälle. Die Respiration war noch immer beschleunigt und

mühsam und das Schleimrasseln laut hörbar, namentlich recht auffällig vor dem Eintreten des Keuchhustens.

Es wurden drei Blutegel an den Mastoidfortsatz gesetzt, kalte Fomente auf den Kopf gelegt und innerlich alle zwei Stunden ein halber Gran Kalomel gegeben.

Einige Stunden nach der örtlichen Blutentziehung, Abends 9 Uhr, wurde das bisher schlummersüchtige Kind munterer, öffnete die Augen, sah die Umgebung an und beobachtete ihre Schritte, nahm sich ein Stückchen Zucker und ass es mit Wohlgefallen. Die gesteigerte Eigenwärme hatte sich nicht bloss am Kopfe, sondern auch an den anderen Körperstellen bedeutend vermindert. Der Urin floss reichlicher. Der gestern gelbliche Stuhl war heute, noch vor dem Gebrauche des Kalomel, grünlich.

Am 17. Oktober. Die verflossene Nacht verlief sehr unruhig. Das Kind drehte den Kopf in der Wiege hin und her, hatte bisweilen einen stieren Blick und während der Schlafsucht die Augen nur halb geschlossen. Die Gesichtsfarbe war blassröthlich, die Physiognomie ernst, die Pupillen nicht mehr verengt. Das Erbrechen wiederholte sich auch ausser den Hustenanfällen. Es traten unter lautem Poltern im Leibe einige Kalomelstühle ein. Die beschleunigte Respiration, die Dyspnoe und das Schleimrasseln hatten nachgelassen.

Allmälig traten alle Zufälle mehr und mehr zurück, bis sie sich endlich verloren. Die Wiederherstellung war vollständig.

In diesem Falle scheint der Keuchhusten nicht allein dieses Hirnleiden veranlasst zu haben. Es trat eine dazwischenlaufende Krankheit ein. Dies war die Bronchopneumonie. Als Zwischenursache trug sie ohne Zweifel zum Auftreten dieses Hirnleidens bei. Noch lange nicht immer lässt sich eine derartige andere Ursache ausmitteln und ist sie auch durchaus keine nothwendige Bedingung, wenn gleich nicht bestritten werden kann, dass durch ihre gleichzeitige Anwesenheit das ursächliche Verhältniss um so wirksamer ist.

Thomas Sch., 10 Monate alt und an der Mutterbrust gut

gediehen, war von Geburt an hartleibig und litt seit einiger Zeit an epidemischem Keuchhusten.

Am 20. September. Zum Keuchhusten hatten sich seit mehreren Tagen die gewöhnlichen Symptome der Meningitis tuberculosa gesellt. Das Kind schlummerte viel, fuhr bisweilen zusammen, griff nach dem rechten Ohre oder zog an dem Ohrläppchen oder schlug mit der Hand auf den Kopf. Die linke Hand wurde zeitweise von heftigem convulsivischem Zittern befallen. Die Pupillen waren erweitert, der Blick stier, die Temperatur am Kopfe nicht erhöht, die Stirn fühlte sich sogar kalt an. Das Kind ertrug die Berührung des Kopfes wohl von seiner Mutter, aber nicht von mir. Erbrechen erfolgte an diesem Tage, wo ich das Kind zum ersten Male besuchte, nur einmal ausser den Keuchhustenanfällen. Der Puls war frequent, die Respiration seufzerartig, der Stuhl verstopft, der Bauch beigefallen. Blässe des Gesichtes wechselte mit Röthe ab. Beim Niesen entleerte sich viel Schleim aus der Nase. Bisweilen erfolgten Gähnen, Ructus und Flatus. Der Urin floss sparsam, und betrug der Menge nach für den ganzen Tag nur einen Esslöffel voll, sah jumentös aus und bildete nach einer Weile ein dickes, flockiges Sediment, während die andere Flüssigkeit ein mattes, strohfarbiges Aussehen hatte. Am nächsten Morgen sah der Urin wie alter Rheinwein aus, und hatte sich der Bodensatz mehr als um die Hälfte vermindert und eine schwach gelbliche Farbe angenommen. Später bestand der Urin aus einer weisslich - trüben Flüssigkeit und machte einen schleimigen Bodensatz. Das Glas, worin er aufgefangen, war angelaufen.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit lag das Kind anhaltend in soporösem Zustande. Der Mund war bald geschlossen, bald stand er weit offen. Die Zunge hatte sich aufwärts geschlagen und berührte mit der Spitze den harten Gaumen. Der Keuchhusten trat zwar noch oft ein, nahm aber an Heftigkeit ab und endigte nicht immer mehr mit Erbrechen. Es erschienen hektische Fieberanfälle, der langsam gewordene Puls war wieder frequent und matt, der Schweiss triefte vom Kopf und Gesichte. Der Kopf wurde convulsivisch von der einen Seite

nach der anderen geworfen, selbst opisthotonisch nach hinten übergezogen.

Am zehnten Tage der Behandlung starb das abgemagerte Kind.

Clara P., ein 11 Monate altes, schwächliches Mädchen, litt bereits eine Zeit lang an Keuchhusten im zweiten Stadium, als sich plötzlich ohne auszumittelnde Ursache ein hitziges Fieber erhob und zugleich fürchterliche Convulsionen eintraten, die etwa eine halbe Stunde andauerten. Das Kind war anfangs sehr aufgeregt, wollte bald auf den Arm, bald in die Wiege, verfiel in Schlummersucht, schreckte häufig auf, hatte Würgen, Erbrechen, Stuhlverstopfung und machte wenig Urin. Es war fortwährend beschäftigt, an den Lippen und Wangen zu zerren, bald mit der einen Hand, bald mit der anderen, oder bohrte in die Nase, oder rieb die Augen, oder spielte mit den Fingern. Die Augen waren lichtscheu und standen bisweilen stier, die Pupillen erweitert. Die oberen Augenlider schwollen ohne Farbenveränderung so sehr an, dass die Augen auf einige Tage kaum geöffnet werden konnten. Das Kind hielt die Rückenlage ein, hatte die Beine im Knie gebogen und weit auseinander gespreizt, und bewegte sie schaukelnd hin und her. Hierzu gesellten sich Coma, Convulsionen, Lähmung und hektische Fieberanfälle. Auch bei diesem Kinde erschien der Keuchhusten im Verlaufe des Hirnleidens seltener. Es starb am 13. Tage der Krankheit.

Julie v. B., ein $1^3/_4$ Jahre altes, schwächliches Mädchen, litt, wie alle ihre Geschwister, an Scrophulose, die sich durch Drüsenanschwellung, Augenentzündung und schwächlichen Körperbau hinlänglich zu erkennen gab.

Am 3. Oktober. Das Kind hatte den Keuchhusten, der bereits in das zweite Stadium vorgerückt war. Es wurde von einem hitzigen Fieber befallen und gleich hinterher erschienen heftige Convulsionen, die eine halbe Stunde dauerten und darauf nicht wiederkehrten. Das Kind war verdriesslich und schlummersüchtig und schreckte im Schlafe auf. Die Esslust schwand, der Durst war vermehrt, der Bauch fühlte sich heiss an, die Gase im Leibe polterten vernehmbar.

Am 4. Oktober. Das Kind war sehr unruhig und fand

sich nirgends behaglich, wollte bald auf den Arm, bald wieder in die Wiege, schmeckte fortwährend mit den Lippen oder zerrte an denselben, rieb die Nase hin und her, spreizte die Beine weit auseinander oder streckte sie aus dem Bette. Die Aufregung wich einem soporösen Zustande. Die rechte Hand lag unter dem Kopfe, der keine besonders erhöhte Temperatur hatte. Es traten mehrere Stühle ein und wurde viel Urin gelassen. Die Augen waren lichtscheu und die Pupillen zusammengezogen. Der Keuchhusten erschien heute seltener und war nur einmal mit Erbrechen verbunden. Ausserdem hörte man zeitweise einen anderen Husten. Dieser erfolgte beim Aufnehmen des Kindes aus der Wiege, war trocken und kurz abgestossen und trat kurz hinter einander einige Male ein.

Am 5. Oktober. Das Kind schlummerte viel und wollte beständig gewiegt sein und dabei gesungen haben. Das Aufschrecken erschien heute seltener. Es fand sich weder am Kopfe, noch auf dem Bauche Hitze. Der Puls war frequent, die Respiration leise, von tiefen Athemzügen unterbrochen, das Gesicht bald blass, bald geröthet. Es stellte sich Durchfall ein, mit dem viele Blähungen abgingen.

Gegen Abend war das Kind sehr unruhig und schluckte beständig etwas nieder. Die linke Wange zeigte eine umschriebene Röthe, während sich auf der rechten Wange nur rothe Streifen vorfanden.

Am 7. Oktober. Ausser den Schlummeranfällen zupfte und zerrte das Kind beständig an den spröden Lippen, oder bohrte den Finger tief in die Nase. Es zeigte wenig Theilnahme. Die Augen blieben noch lichtscheu und die Pupillen verengt. Blässe des Gesichtes wechselte mit Röthe. Die Respiration war sehr beschleunigt, der Puls frequent und zusammengezogen, der Bauch voll und weich, brennend heiss, der Durst vermehrt, der Stuhl träge, der Urin wurde oft gelassen, allein in geringer Menge, Erbrechen fehlte.

Am 8. Oktober. Die oberen Augenlider waren ohne Veränderung der Hautfarbe so sehr geschwollen, dass die Augen nur bis zur Hälfte geöffnet werden konnten. Der Kopf ruhte auf der rechten Hand und dünstete aus. Beim

Weinen flossen Thränen, die Nase war trocken, die äusseren Gehörgänge feucht, die Ohrmuscheln sehr bleich.

Am 9. Oktober. Im wachen Zustande war das Kind wieder ohne Unterbrechung beschäftigt mit den Fingern zu spielen, in die Nase zu bohren, an den Lippen zu zerren oder an der Bedeckung zu zupfen. Es trat das Kissen ab und legte die Beine weit aus einander. Das Kind verlangte Speisen, ass aber nur wenig und zwar mit einer Art von grosser Hastigkeit. Das Schleimrasseln in den Luftwegen und die Beschleunigung der Respiration waren heute bei weitem gelinder und die ödematöse Anschwellung der Augenlider hatte sich vermindert. Der Keuchhusten sowohl als der kurz abgestossene trockene Husten erschienen seltener. Die Zunge war auf der Mitte und Wurzel gelblich belegt, der Durst weniger heftig, als gestern, die Temperatur der Haut nicht besonders erhöht. Bisweilen stellte sich Würgen ein, aber es kam nicht zum wirklichen Erbrechen. Der Bauch war eingesunken, der Stuhl blieb träge und die Urinsekretion sparsam.

Am 10. Oktober. In verflossener Nacht hatte das Kind grosse Hitze, den Tag über schlummerte es fast fortwährend, mit ganz geschlossenen Augen. Die Berührung des Kopfes wurde bald geduldig ertragen, bald mit Unwillen abgewehrt. Der Kopf konnte jetzt nicht mehr ohne Unterstützung aufrecht gehalten werden, sondern lehnte sich gleich an, hatte aber keine erhöhte Temperatur. Beim Aufnehmen trat Neigung zum Erbrechen und der kurz abgestossene trockene Husten ein. Das Kind wollte noch immer stark gewiegt sein und dabei gesungen haben. Aus den äusseren Augenwinkeln floss Feuchtigkeit. Das Spielen mit den Fingern, das Zerren an den Lippen und das Bohren in die Nase, die an der Spitze eine dem weissen Wachse ähnliche Farbe hatte, dauerte ausser den Schlummeranfällen anhaltend fort. Der Bauch war auffällig eingesunken. Urin wurde den ganzen Tag über nicht gelassen. Die Abmagerung hatte grosse Fortschritte gemacht.

In den Abendstunden war die Respiration sehr beschleunigt und kurz, die Präkordialgegend zog sich stark einwärts

und wurden knurrende Geräusche in den Därmen deutlich gehört. Die Haut fühlte sich heiss, trocken und spröde an, und der Puls war sehr frequent.

Am 12. Oktober. Es erfolgten drei reichliche Kalomelstühle, und wurde mehrmals Urin gelassen. Das Kind schlummerte viel und war mit den Fingern nicht mehr so beschäftigt, als an den vorigen Tagen. Es schien zu deliriren und sagte bald „Zudecken", bald „Na! Na!" und lag mit weit aus einander gespreizten Beinen in der Wiege und hatte die Bedeckung abgetreten. Es bekam wiederholt ausser den Keuchhustenanfällen Neigung zum Erbrechen und streckte dann die Zunge weit aus dem Munde. Das Gesicht war blass und aufgedunsen und die Pupillen reagirten nicht mehr auf das einfallende Licht, sondern blieben erweitert. Die Temperatur der Haut war nur gelinde erhöht, der Puls frequent und klein, die Respiration wenig beschleunigt, seufzerartig und stöhnend. Kreischendes Aufschreien hatte man bis jetzt noch nicht vernommen.

Um 10 Uhr Abends. Das Kind streckte die Zunge oft weit aus dem Munde und hatte einen kurz abgestossenen, schroffen Husten. Darauf folgte krampfhaftes Lächeln, Zähneknirschen, Verdrehen der Augen, die wild in ihren Höhlen herumrollten. Es traten Convulsionen ein und Schaum drang aus dem Munde. Bald nachher erfolgte ein ergiebiger Kalomelstuhl. Die erweiterten Pupillen zogen sich bei einfallendem Lichte wieder etwas zusammen und die Augen wurden geschlossen. Das Kind führte die Hand nach dem Kopfe, der sich heiss anfühlte und zupfte mit der grössten Geschäftigkeit bald mit der einen, bald mit der anderen Hand an den spröden Lippen. Die Bindehaut war auf dem linken Auge stärker geröthet, als auf dem rechten. Meistens lag das Kind auf der linken Kopfseite.

Am 13. Oktober. In der vorhergegangenen Nacht erschienen die Convulsionen immer häufiger und heftiger, bis um 7 Uhr Morgens das Leben entfloh.

Es ist überflüssig, hier nochmals hervorzuheben, dass die Tuberkulose, die in Folge des Keuchhustens entsteht, noch lange nicht immer als eine bloss örtliche Erkrankung, als

Drüsentuberkulose, auftrete, sondern auch oft genug als akute Allgemein-Erkrankung, namentlich als ein entzündliches Ergriffensein der Meningen, sich äussere. Leiden die Kinder bereits an deutlich ausgesprochener Scrophulose, so führt der Keuchhusten um so leichter zu Meningitis tuberculosa. Wo bloss eine scrophulo-tuberkulöse Anlage besteht, befördert der Keuchhusten sehr leicht die Entwicklung dieser Diathese. Auch bei gesunden Kindern kann der Keuchhusten eine der Scrophulose nahe verwandte Schwäche des Organismus herbeiführen, die bisweilen selbst schon auf eine geringfügige Veranlassung dieses Hirnleiden zur Folge hat. Doch dies braucht hier nicht wiederholt zu werden.

Es ist eine wohl beobachtete Thatsache, dass gewisse dazwischen auftretende Krankheiten den Keuchhusten beeinflussen, namentlich die Heftigkeit der Hustenanfälle schwächen und ihre Zahl herabsetzen.

Diese Wirkung hat, wie bereits in den vorstehenden Krankengeschichten bemerkt, nun auch die Meningitis tuberculosa. Wir wissen bereits, dass dieses Hirnleiden die verkrüppelte Entwickelung und den unregelmässigen Verlauf der akuten Exantheme beeinflusst. Die Meningitis tuberculosa scheint, wenn sie durch Keuchhusten veranlasst wird, viel rascher die einzelnen Stadien zu durchlaufen. Auch diese gegenseitige Beeinflussung ist der Beachtung werth.

### 11. Wurm- und andere Intestinalreize.

Das katarrhalische Ergriffensein der Schleimhaut des Darmkanales, welches im kindlichen Alter, besonders zur Zeit der Zahnung und Entwöhnung häufig vorkommt, wird von vielen Aerzten als eine wichtige Gelegenheitsursache angesehen. Aus der peripherischen Reizung und der dadurch bewirkten Störung des Kreislaufes erklärt man sich die Genese dieses Hirnleidens. Man ist aber in grossem Irrthume, wenn man die Meningitis tuberculosa nur für eine sympathische Erkrankung hält. Kann auch die gastrische Reizung dieses Hirnleiden zum Ausbruche bringen, so darf doch die ätiologische Bedeutung nicht überschätzt werden. In gar vielen Fällen wird sich diese Ursache nicht auffinden lassen, oder

trifft man nur jene Störung der Verdauungsorgane an, die der Tuberkulose im Allgemeinen entspricht. Hält man dies fest, so wird man über das ursächliche Verhältniss nicht lange zweifelhaft bleiben. In anderen Fällen tritt dieses Hirnleiden unmittelbar nach einer vorangegangenen Indigestion aus der chronischen Periode in das akute Stadium über.

Maria M., 12 Monate alt, war stets ein schwächliches Kind und wollte an der Mutterbrust nicht gut gedeihen. Es litt häufig an Durchfall und hatte grüne Stuhlausleerungen. Nachdem das katarrhalische Ergriffensein der Schleimhaut des Darmkanales unter wechselnder Besserung und Verschlimmerung längere Zeit angedauert hatte, traten beunruhigendere Symptome auf.

Am 8. Juli. Das Kind war bereits seit mehreren Tagen ernstlicher krank und lag fast anhaltend in tiefer Schlummersucht. Es war oft sehr unruhig und aufgeregt und hatte mehrmals grüne Massen ausgebrochen. Der Kopf fühlte sich heiss an, das Gesicht war geröthet, der Puls frequent, die Respiration seufzerartig, der Durst vermehrt, die Zunge gelblich belegt, der Stuhl grün. Die Urinsecretion fiel gering aus und erfolgte oft in sechs Stunden keine Harnausleerung. Das Kind griff häufig nach dem Kopfe, führte aber noch häufiger die Hand in den Mund, scheute das Licht und bohrte das Hinterhaupt tief in's Kissen.

An den folgenden Tagen nahmen die Zufälle noch mehr zu. Das Kind liess sich nicht leicht aus der Schlafsucht aufwecken, schreckte auf, gab ein kreischendes Geschrei von sich und hatte bald blasse, bald geröthete Wangen, der Puls wurde langsam, der Bauch sank ein.

Gegen das Lebensende hin lag das Kind in tiefem Coma und bekam Convulsionen. Der Puls war sehr frequent und die Respiration beschleunigt, das Gesicht röthete sich zeitweise stark, reichlicher Schweiss brach aus, besonders am Kopfe und im Gesichte, die Haut fühlte sich heiss an. Diese hektischen Zufälle kamen, schwanden und kehrten wieder zurück.

Am 12. Juli. Das Kind starb Nachts um 11 Uhr unter Convulsionen.

Man geht mit Charpentier viel zu weit, wenn man behauptet, dass zwei Drittheilen der Fälle dieses Hirnleidens keine andere Ursache zu Grunde liege als Entzündung des Darmkanales. Allein man irrt auch mit Bricheteau, wenn man glaubt, dass das gleichzeitige Vorkommen dieser beiden Krankheiten immer nur ein zufälliges Zusammentreffen sei. D'Almoncourt legt auf die Darmreizung gar kein Gewicht, sondern weist auf den nahen Zusammenhang dieses Hirnleidens mit Gastromalacie hin. Die Magen- und Darmerweichung ist nur eine Leichenerscheinung.

Odier will beobachtet haben, dass in drei Fällen dieses Hirnleiden auf die Anwendung von Brechmitteln entstanden sei. Auch Gölis behauptet, dass heftiges Erbrechen, durch Brechmitel bewirkt oder durch consensuelles Leiden irgend eines Organes hervorgebracht, nicht selten eine erkünstelte Gehirnhöhlenwassersucht oder den Wasserschlag verursacht habe. Meiner Meinung nach dürfte dies nur insofern anzunehmen sein, als in jenen Fällen, wo in Folge von heftigem Erbrechen die Meningitis tuberculosa auftrat, dieses Hirnleiden schon bestand und durch den Brechakt nur gesteigert wurde, oder aus dem Latenzstande deutlich hervortrat. In ähnlicher Weise ist es zu erklären, wenn nach Unterdrückung einer chronischen Diarrhoe dieses Hirnleiden erscheint. Auch in diesem Falle war es sicher schon dem Ausbruche nahe und bedurfte zum Auftreten nur einer kleinen Gelegenheitsursache. Die Stopfung des Durchfalles würde gewiss unter anderen Umständen die Meningitis tuberculosa nicht herbeigeführt haben.

Auch hat man die Störungen des Gallen-Lebersystemes angeschuldigt. Cheyne macht ganz besonders auf die gleichzeitig vorhandenen Zufälle der gestörten Leberverrichtung aufmerksam und hält sie in vielen Fällen nicht für symptomatisch, sondern für primär. Auch Heineken, Joseph Ayre u. Andere legen viel Gewicht auf die Störung der Leberfunction bei Kindern als Ursache dieses Hirnleidens. Bennet glaubt, dass die gestörte Funktion des Gallen-Lebersystemes die häufigste prädisponirende, wenn nicht die erregende Ursache sei. In einem Falle, wo die Erscheinungen

im Kopfe bei der Section von einem entschieden scrophulösen Charakter waren, hatten die Leber und die Milz eine derartige Grösse, dass sie sich auf der einen Seite bis zur Schambeingegend und auf der anderen bis unter den Nabel erstreckten. Solche Organisationsfehler werden in diesem Hirnleiden nur selten angetroffen. Man braucht kaum zu befürchten, von der Wahrheit abzuweichen, wenn man die functionellen Störungen des Gallen-Lebersystemes auf Rechnung der Tuberkulose setzt, und sie nach dem Ausbruche der Meningitis tuberculosa als von diesem Hirnleiden mit beeinflusst ansieht. Ist es doch eine ganz bekannte Thatsache, dass Hirnerkrankungen ein consensuelles Mitergriffensein des Gallen-Lebersystemes zur Folge haben.

Was endlich die Helminthiasis angeht, so hat diese Spuckgestalt durch die proteusartige Physiognomie, die sie als Maske trägt, sowohl in diagnostischer, als in therapeutischer Beziehung häufig zu Missgriffen Anlass gegeben und stiftet noch alle Tage viel Unheil. Es ist wahr, dass fast bei allen Kindern Würmer in grösserer oder geringerer Zahl theils durch Erbrechen, theils mit dem Stuhle in diesem Hirnleiden ausgeleert werden, selbst spontan der eine oder andere Spulwurm aus Mund, After oder Nase kriecht. Allein in gar vielen, ja in den meisten Fällen sind die Würmer nur ein zufälliges Zusammentreffen mit diesem Hirnleiden und üben nicht den geringsten Einfluss weder auf die Entstehung dieser Krankheit, noch auf ihren schnelleren oder langsameren Verlauf, noch auf ihren gutartigeren oder bösartigeren Charakter. Darf man auch in ätiologischer Beziehung auf die vermeintlich durch Würmer hervorgerufene Reizung des Darmkanales im Allgemeinen wenig Gewicht legen, so gibt es doch einzelne Fälle, wo sich nicht füglich dem sogenannten „Wurmreize“ alle Beeinflussung absprechen lässt, wofern anders die scrophulo-tuberkulöse Diathese ausgesprochen ist.

Fransiska A., 5 Jahre alt, war früher ein kräftiges, stets gesundes Mädchen, aber in letzterer Zeit verfallen. Das Kind verlor sein frisches Aussehen, hatte keine gute Esslust mehr, war still und laurig und klagte über Kopf- und Leibschmerz. Die Mutter ist schwächlich und rhachitisch verwachsen.

Am 16. August. Das Kind wurde von Erbrechen

befallen, welches nicht bloss diesen Tag anhielt, sondern auch noch den nächstfolgenden Tag fortdauerte. Es wurden drei Spulwürmer nach oben ausgeleert. Seitdem blieb das Erbrechen aus und kehrte nicht wieder zurück. Es folgte viertägige Stuhlverstopfung.

Am 21. August. Am diesem Tage sah ich das Kind zum ersten Male. Es lag, wie schon an den vorigen Tagen, anhaltend in soporöser Schlafsucht und klagte nach dem Aufwecken weder über Kopf- noch Leibschmerz. Es hatte einen verwirrten Blick und erweiterte Pupillen. Die Zunge war wenig belegt, die Esslust ganz verschwunden, der Durst mässig, der Bauch eingefallen, der Stuhl verstopft, die Urinausleerung gering, die Temperatur der Haut nicht erhöht, der Puls langsam und zusammengezogen, die Respiration ruhig, von tiefen Seufzern unterbrochen. In den zeitweise auftretenden Fieberanfällen rötheten sich die Wangen, während sonst das Gesicht eine blasse Farbe hatte.

Am 23. August. Die Schlummersucht wechselte mit Unruhe und Stöhnen ab. Das Kind wurde beim Fragen nach seinem Befinden verdriesslich und mürrisch und antwortete mit einem ganz unwilligen Tone: „Thut mir ja nichts wehe." Das Kind wollte durchaus in seiner Ruhe nicht gestört sein und sprach selten oder gar nicht, selbst nicht mit der Mutter, sondern liess die Fragen meist unbeantwortet, als wenn sie gar nicht an seine Persönlichkeit gestellt worden wären. Die Pupillen blieben erweitert, die Augen schielten und wurden verdreht. Hitze fehlte am Kopfe, der Puls und die Respiration waren beschleunigter, die Haut fühlte sich trocken an, die Nase sonderte keine Feuchtigkeit ab und wurde mit der Hand gerieben, oder in dieselbe der Finger eingebohrt. Zwei Stuhlausleerungen waren erfolgt, ohne dass sich darin Würmer vorfanden.

Am 24. August. Der Blick war bald stier, bald wurden die Augen verdreht und schielten. Die Pupillen hatten sich sehr erweitert und zogen sich bei einfallenden Lichtstrahlen nur wenig zusammen. Das Sehvermögen war getrübt, die vorgehaltenen Gegenstände konnte das Kind nicht mehr fixiren, sondern griff jedesmal mit der Hand vorbei. Es war

sinnesverwirrt und hatte kein klares Bewusstsein mehr, ass und trank mit grosser Hastigkeit, steckte ein Stückchen Weissbrod neben den Mund und führte dabei die Hand, statt nach dem Munde, nach dem Ohre hin. Das Kind stöhnte und jammerte häufig und rief oft laut die Worte: „Ach mein Gott! Ich kann es nicht mehr aushalten.“ Beim Nachfragen blieb es schweigsam, oder aber klagte über nichts und äusserte dann grössere Unruhe. Die Haut war trocken, die Eigenwärme nicht erhöht, die Zunge rein. Man beobachtete flüchtiges Bohren in die Nase oder Hinfahren mit der Hand über die Nase. Die Wangen hatten ein frisches, röthliches Aussehen, wie früher in gesundem Zustande. Der Puls war klein und matt und machte 80 Schläge in der Minute, einzelne Schläge folgten sich schneller. Ein fester und vier flüssige Stuhlausleerungen traten ein, die drei Spulwürmer enthielten. Ausserdem lagen noch fünf Spulwürmer in einem Knäuel zusammengewickelt im Bette, die ohne Stuhl abgegangen waren. Zeitweise hörte man einen losen Husten, der sich auch schon an den vorigen Tagen bemerklich gemacht hatte.

Am 26. August. An diesem Tage trat der Tod ein, nachdem Coma und Convulsionen vorausgegangen.

Maria Z., ein 6 Jahre altes, schwächliches Mädchen, wurde von Frost und darauf von einem hitzigen Fieber befallen. Das Kind konnte den Durst nicht stillen und trank nur Kaltwasser. Hierzu gesellte sich mehrere Tage lang Kopfschmerz, Leibschmerz, Erbrechen und Durchfall, mit dem zwei Spulwürmer abgingen. Die Aeltern waren nun sofort mit dem „Wurmfieber“ fertig und liessen acht Tage verstreichen, ehe sie ärztliche Hülfe nachsuchten.

Verordnet wurden Kalomel, sechs Blutegel, kalte Fomente auf den Kopf, ein Vesicator in den Nacken, Einreibungen von Merkurialsalbe in die Submaxillardrüsen.

Am 24. August. Schlafsucht wechselte mit grosser Unruhe und Aufgeregtheit. Die Temperatur der Haut war erhöht, der Bauch brennend heiss, der Puls sehr frequent, die Respiration beschleunigt, das Gesicht bald blass, bald geröthet, die Lippen spröde und mit dunklen Krusten bedeckt,

die anfangs flüssige Nase jetzt trocken. Das Kind scheute das Licht, hatte erweiterte Pupillen, schreckte während der Schlafsucht oft auf und klagte im wachen Zustande über Leibschmerz.

Am 26. August. Das Kind hielt die Rückenlage ein, lag anhaltend in tiefem Sopor und verrieth grosse Apathie. Nur beim Eintreten der Stuhlausleerungen wurde es unruhig, schlug mit den Händen auf das Bett und wollte sich aufrichten. Die Augen waren geschlossen und geröthet, die Pupillen sehr erweitert und kaum noch empfindlich gegen das Licht, das Gesicht blass, die Stirn brennend heiss, eben so der Bauch. In den Nachmittagstunden rötheten sich die Wangen, wurden aber später wieder blass.

Am 27. August. In der vorausgegangenen Nacht hatte das Kind anhaltend in tiefer Schlafsucht dahin gelegen, und war auch noch in den Morgenstunden soporös. Auf wiederholtes Anreden der Mutter gab es ganz unerwartet, da es in zwei Tagen kein Wort gesprochen, die Antwort: „Was!" ohne sich weiter in die Fragen einzulassen. Die Pupillen schienen etwas mehr zu reagiren. Das Gesicht fühlte sich kalt an, während die Temperatur auf der Stirn und dem Bauche noch sehr erhöht war. Der am vorigen Tage starke Durchfall hatte sich vermindert, und war ein lebender Spulwurm abgegangen. Die Finger und Daumen waren in die Hohlhand eingeschlagen, der Puls sehr frequent und mässig voll, die Respiration beschleunigt die Karotiden pulsirten heftig.

Zur Abendzeit griff das Kind nach dem Kopfe und stiess ein kreischendes Geschrei aus. Der tiefe soporöse Zustand dauerte fort. Die Augen waren injicirt. Es wurde viel Urin gelassen, der hell und klar aussah. Die Nase war zugespitzt.

Am 28. August. Während der Nacht traten drei Stühle ein, die drei grosse Spulwürmer und viele Askariden ententhielten. In den Morgenstunden nahm das Kind etwas Gerstenschleim, während es gestern den Mund gar nicht öffnen wollte. Die Augen waren nur halb geschlossen, die Lippen bleicher, der Puls sehr frequent, die Haut heiss und trocken, die Abmagerung gross.

Abends stellte sich zeitweise heftiger Leibschmerz ein, das Kind verzog das Gesicht, nahm die Beine an sich, weinte

schlug mit den Händen um sich und kratzte an der Wand. Aus der rechten Nasenöffnung lief Schleim bis auf die Wange herunter und Thränen flossen aus dem rechten Auge. Die erweiterten Pupillen zogen sich bei einfallendem Lichte etwas zusammen.

Am 29. August. Während der Nacht, wo mehrere Kalomelstühle erfolgten, stellte sich der Leibschmerz zeitweise wieder ein. Das Kind verrieth beim Aufheben des oberen Augenlides Empfindlichkeit und hatte convulsivische Zuckungen an beiden Armen, die hin und her geschlagen wurden. Die Respiration war abdominal, der Bauch eingesunken, der Puls sehr beschleunigt und schwach, die linke Pupille erweiterter als die rechte, die Augen mit flockigem Schleime überzogen.

Am 30. August. Das Kind lag meist auf der rechten Kopfseite, hatte kein Bewusstsein und verzehrte mit grosser Hastigkeit die dargereichten Speisen und Getränke. Das convulsivische Schütteln der Arme dauerte fort. Die Finger waren flektirt und die Daumen in die Hohlhand eingeschlagen. Aus dem rechten Auge lief eine klare, schleimige Flüssigkeit. Die Erweiterung der Pupille auf dem linken Auge war nicht gleichmässig, sondern nach oben und innen sah man von der Iris fast nichts mehr, während an den anderen Stellen noch ein grösserer Theil vorhanden war. In der nächstfolgenden Nacht starb das Kind.

Maria M., 7 Jahre alt, ein schwächliches Mädchen, fühlte sich seit etwa zwölf Tagen unwohl, hatte keine gute Esslust und zeitweise Leibschmerz. Um diese Zeit gingen zwei Spulwürmer mit dem Stuhle ab. Darauf trat Erbrechen ein, welches sich nach jedem Genusse von Speisen und Getränken wiederholte. Zugleich wurden sieben Spulwürmer ausgebrochen.

Am 22. März. Erst heute erfolgte der Hilferuf. Das Kind lag soporös dahin, schreckte auf, delirirte. Das Aussehen war verwirrt, der Blick stier, die Augen bewegten sich träge und scheuten das Licht, die Pupillen hatten sich erweitert, zogen sich aber bei einfallenden Lichtstrahlen etwas zusammen. Die Eigenwärme war eher gesunken als erhöht, die Haut trocken, mit einem der Gänsehaut ähnli-

chen Ausschlage an den Armen, der Puls gereizt und schwach, regelmässig, die Respiration ruhig und seufzerartig, die Nase ohne Feuchtigkeit, die Lippen spröde, mit abgelöster Oberhaut. Das Kind klagte mehr über Kopfschmerz, als über Leibschmerz, hatte gar keine Esslust und wenig Durst. Das Erbrechen bestand noch, der Stuhl war seit drei Tagen verstopft, die Zunge weiss belegt und an der Spitze etwas geröthet, der Bauch eingefallen, beim Drucke nicht schmerzhaft. Nur selten und nur wenig Urin wurde gelassen.

Am 23. März. Auf die gestern verordneten Mittel (Kalomel mit Jalapa, 4 Blutegel) schien das Befinden etwas besser zu sein. Es erfolgten mehrere Stühle, mit denen drei Spulwürmer abgingen.

Am 25. März. Das Kind hatte kein Bewusstsein und delirirte. Der Stuhl war wieder verstopft, nur Eine Urinausleerung im Laufe des Tages, der braune Zungenbeleg fast ganz geschwunden. In den späten Abendstunden erhob sich heftiges Fieber und war der Puls frequent und voll, die Respiration aber nicht beschleunigt, bisweilen seufzerartig. Die Pupillen hatten sich sehr erweitert und bei Annäherung des Lichtes wurden die Augen unter Zuckungen geschlossen.

Am 26. März. In den frühen Morgenstunden trat ein unwillkürlicher, übelriechender Stuhl ein, der zwei Spulwürmer mitbrachte. Die Wangen rötheten sich um 5 Uhr Morgens und erblassten wieder nach zwei Stunden. Das Kind blieb den ganzen Tag im comatösen Zustande, aus dem es nicht aufgeweckt werden konnte. Das eingeflösste Getränk lief unwillkürlich aus dem Munde wieder heraus. Der Blick war meist stier, nur bisweilen bewegten sich die Augen, jedoch träge und schielten nach innen. Oscillationen der Iris wurden nicht wahrgenommen. Der Puls war äusserst frequent, die Haut trocken. Gegen Abend kehrte das Fieber zurück, die Wangen rötheten sich, allgemeiner Schweiss brach aus, der am Kopfe und im Gesichte am stärksten war.

Am 27. März. Das Kind verharrte anhaltend in comatösem Zustande und stopfte das Betttuch in den Mund. Das Gehör und der Geruch schien noch nicht völlig geschwunden zu sein. Der linke Arm war von Zuckungen befallen, dagegen der rechte

gelähmt. Der Kopf lag auf der rechten Seite, das rechte Bein war gerade ausgestreckt, während das linke Bein im Kniee gebogen war und mit der Ferse auf dem inneren Knöchel des anderen Fusses ruhte. Am Zahnfleische und auf der Unterlippe fanden sich Geschwüre, obschon nur $2^1/_2$ Gran Kalomel in Anwendung gekommen waren.

Am 28. März Tod.

Wie im Allgemeinen das ätiologische Verhältniss der Helminthiasis zur Meningitis tuberculosa aufzufassen sei, ist bereits oben ganz im Einverständnisse mit der täglichen Erfahrung angegeben worden. Namentlich ist hervorgehoben, dass die vermeintlich häufige Complikation dieser beiden Krankheiten nicht begründet sei. Wollte man aber geradezu das Vorkommen dieser Verbindung läugnen, so dürfte man wohl grosse Gefahr laufen, das Kind mit dem Bade auszuschütten. Je näher ich die drei vorstehenden Fälle ansehe, desto mehr möchte ich wohl glauben, dass hier die Helminthiasis die Meningitis tuberculosa in ihrem Auftreten und Verlaufe beeinflusst habe.

## Rückblick.

Fassen wir nun das ätiologische Sachverhältniss, wie es im Vorstehenden ausführlich erörtert worden, in einen kurzen Ueberblick. Die Schlüsse, zu denen ich gelangte, sind folgende:

1) Es gibt eine erbliche Anlage zur Meningitis tuberculosa. Selten bleibt es in ein und derselben Familie bloss bei Einer Erkrankung, sondern in der Regel werden mehrere Kinder befallen. Die Anlage kann aber auch erst erworben werden.

2) Diese Anlage besteht in der scrophulo-tuberculösen Diathese. Es macht keinen wesentlichen Unterschied, ob sich diese Diathese durch ganz unzweideutige Merkmale zu erkennen gibt, oder aber nur als constitutionelle Schwäche sich zeigt, die mit der Scrophulose oder Tuberculose nahe verwandt ist und zu dieser Erkrankung hinführt.

3) Es ist durchaus keine nothwendige Bedingung, dass

der Vater oder die Mutter selbst früher an diesem Hirnleiden gelitten haben.

4) Die directe Uebertragung der scrophulo-tuberculösen Diathese von den Aeltern auf die Kinder hat eine weit grössere ätiologische Bedeutung, als das Vorkommen dieser Anlage bei den Seitenverwandten.

5) Die Meningitis tuberculosa gehört nur dem kindlichen Lebensabschnitte eigenthümlich an und tritt während der ersten Dentitionsperiode viel häufiger auf, als in der zweiten.

6) Das Geschlecht hat auf die Frequenz der Krankheit keinen besonderen Einfluss.

7) Ob die kältere oder die wärmere Jahreszeit das Auftreten mehr begünstige, ist noch nicht endgültig entschieden.

8) Die klimatischen, socialen und antihygienischen Verhältnisse zeigen sich nur insofern wirksam, als sie die scrophulo-tuberculöse Diathese beeinflussen.

9) Noch nie ist dieses Hirnleiden epidemisch aufgetreten und anerkennt es keinen epidemischen Charakter.

10) Von der Haut her sind die Exantheme als vermittelnde Veranlassungen von grosser Wichtigkeit, besonders haben die Masern grossen Einfluss.

11) Die entzündlichen Erkrankungen der Respirationsorgane verursachen dieses Hirnleiden seltener, als der Keuchhusten.

12) Im Unterleibe liegt eine ergiebige Quelle, die viele vermittelnde Bedingungen in sich fasst.

---

## *Miszellen.*

### I. Diarrhoea infantilis.

Dr. Bonavente gibt folgende Nosographie dieses Leidens. 1) Die Diarrhoea lactationis, sagt er, welche ihren Grund in schlechter Milch der Mutter oder der Amme hat, lässt sich erkennen aus dem serösen, grünlichen Aussehen,

den häufigen von Coliken und Blähungen (Gasen) begleiteten Abgängen. Man heilt sie, indem man die Diät von Mutter oder Amme, und die Alimentation des Kindes ändert.

2) Die häufigste und gefährlichste ist die Zahnungsdiarrhoe (Diarrhoea dentitionis). Man erkennt sie daran, dass die Kinder ihre gute Laune bewahren, lebhaft und bei Appetitt bleiben, dass der Durchfall nachlässt, wenn Salivation eintritt. Es erscheint selbstverständlich unnütz, zu erinnern, dass dieser Durchfall kein ärztliches Einschreiten erheischt, so lange das Kind nicht ernstlich leidend wird.

3) Durchfall aus Indigestion ist charakterisirt durch Abgang unverdauter Stoffe, durch häufigere copiöse Entleerungen, welche zeitweise schleimig oder blutgefärbt sind. Man beschwichtigt sie mit Klystiren von lauem Wasser und lässt nebenbei eine leichte Lösung von Carbonas sodae in Zuckerwasser nehmen.

4) Diarrhoea catarrhalis, Folge von Erkältung, kaltem Trinken, Wohnen oder Aufenthalt in kalten, feuchten Orten. Die Entleerungen sind serös und gallicht. Man beobachtet sie am häufigsten bei Herbstanfang. Die Behandlung nimmt Diät, Diaphoretica, Eichelkaffee, Klystire von einem halben oder ganzen Tropfen der Tinct. thebaic. in Anspruch.

5) Der entzündliche Durchfall kommt bei reizbaren und sanguinisch-nervösen Kindern vor. Die häufigsten Zeichen sind: Unruhe, Aufregung, leichter Schlaf, Kläglichkeit ohne Grund, rothe Lippen, feuchte Zunge, weiss im Centrum, roth und trocken an der Spitze, Mangel an Esslust, Empfindlichkeit und Aufgetriebenheit des Bauches, Abgänge von verschiedener Farbe und Consistenz, gewöhnlich saurer, galliger Natur mit weisslichen Flecken untermischt. Indicirt sind dagegen schleimig-gummöse Getränke, kleine Klystire von Stärkmehl, selten erheischen sie Blutegel oder Bismuth. Geht die Krankheit in chronischen Zustand über, dann kommen die gegen chronische Entero-colitis oder Diarrhoea atonica geeigneten Mittel in Anwendung.

6) Eingeweidewürmer veranlassen eine mehr oder weniger rebellische Diarrhoe (Diarrhoea helminthica), deren patho-

genetischen Grund deren Abgänge bekunden. Die ganze Behandlung in Diät und Medication besteht in Anthelminticis.

7) Diarrhoea ex debilitate, kommt bei schwachen, lymphatischen, schlecht genährten, häufig Indigestionen unterworfenen Kindern vor, bei chloroämischen, cachektischen, deren Unterleib an Atonie leidet. Die entsprechenden Mittel dagegen sind Glycerin, Tonica, Eisenpräparate, und besonders rohes Fleisch.

8) Die achte Varietät constituiren zurückgetretene Exantheme. Sie ist die allergefährlichste und gleich von vorneherein zu beschwichtigen. Ihre Zeichen sind die der Darmphlogosen und des Darmkatarrhes. Herstellung des Exanthemes und Unterhaltung einer zulänglichen Hauttranspiration; Sudorifera und Revulsiva sind die Mittel dagegen.

9) Diarrhoea intermittens infantum, durch Periodicität charakterisirt, widersteht allen gewöhnlichen Mitteln, und weicht nur dem Sulph. chinin. zu gr.β — 1 drei- bis viermal im Tage.

(El Siglo medico 1871.)

## II. Lähmung bei Blattern.

Prof. Gubler hat im Spitale Beaujon zu Paris nervöse und paralytische Zufälle während der Blatternepidemie beobachtet, welche Dr. Laborde besonders hervorgehoben. Die vorgekommene Lähmung der Motilität und Sensibilität äussert sich häufig und intensiv an den unteren Extremitäten. Beide Aerzte gewahrten bei einem der seltenen von Variola confluens geheilten Kranken absolute Impotenz und später unvollkommene im Gebrauche der Unterextremitäten. Sie hielt 3 Monate an, trotz der gemessensten Behandlung. Nicht minder häufig beobachteten sie sub exordio morbi Lähmung der Blase zeitweise auch am Ende derselben und während der Reconvalescenz. Es trat dieser Zufall in seiner ganzen Intensität ein, so dass man zur Katheterisirung seine Zuflucht nehmen musste. Es gesellte sich in einigen Fällen die Cystitis oder Cystalgia bei, von heftigen Schmerzen und dem

vergeblichen Bemühen begleitet, den Harn zu lassen. Der Harnabgang brachte meistens Blut mit. Ausserdem beobachteten sie eine hartnäckige Verstopfung in einigen Fällen als Folge von Intestinal-Atonie. In 2 derselben zeigten sich bei ungestörter Intelligenz beim Ausbruche des Exanthemes Beschwerde im Sprechen, welche Gubler einer ataxischen Störung der Organe der artikulirten Stimme zuschrieb in Folge von vorübergehender Reflexstörung, da man sich dieses Symptom nicht als Wirkung einer Hirnaffektion oder der Schlundlarynxschleimhaut zu erklären vermochte (1871 Nov. Gazette des hôpitaux).

## III. Zur Behandlung der Angina diphtherica.

Ende Juni l. J. herrschte in Carrodano inferiore, Bezirk Levante, Angina diphtherica, welche 4 Jahre früher in Carrodano superiore grassirt hatte, auch seit mehr als einem Jahre im östlichen Ligurien aufgetreten war. Die Krankheit befiel plötzlich während dieser Epidemie meistens Kinder im Alter von 4 Jahren, die sich der blühendsten Gesundheit erfreuten. Die Krankheit trat mit voller Gruppe der Fiebersymptome auf und die der lokalen setzte sich aus den bekannten Gliedern zusammen. Die fünf ersten Kranken, welche Verf. nach alter Methode behandelte, unterlagen elend nach 4—5 Tagen. Verf.*) liess nun 4 Gramme Carbolsäure in 6 Hectogrammen destillirten Wassers gelöst alle $^1/_4$ Stunden als Gargarisma gebrauchen alternirend mit einem anderen, aus gleichen Theilen Essig und Wasser bestehend. Den Hals liess er äusserlich mit ungebrauchter Wolle bedecken und mehrmals des Tages wiederholen, ferner mit Säckchen von Asche, aber kalt, so wie auch Speisen und Getränke kaum lau sein durften. Das Zimmer musste so kühl als möglich sein, ja wenn kein Luftzug stattfand, liess man sogar die Fenster offen. Die gesunden Kinder mussten sorgsam von den erkrankten getrennt werden, um

*) G. Galligari. Nuova Liguria medica. Settbr. 1871.

die Verbreitung der Epidemie zu verhindern. Bei kleinen Kinderchen, welche sich nicht gurgeln konnten, wandte man mit Erfolg äusserlich das Bad und Bepinselung des Gaumens und des Rachens mit einem Pinsel oder mit einem um den Finger gewickelten Lappen an. Auch innerlich reichte man dieselbe Lösung sehr verdünnt zu einigen Löffeln voll. Mit dieser Methode behandelte Verf. 58 Individuen, meistens zwischen 4—10 J.; sehr wenige davon befanden sich in mannbarem Alter — die meisten waren weiblichen Geschlechtes, von denen Verf. nur den Verlust eines siebenjährigen Mädchens zu beklagen hatte wegen selbstverschuldeter Sorglosigkeit *).

## IV. Nachtheile frühzeitigen Rauchens.

Die Gazzetta med. ital. Nr. 7 1871 beklagt sehr die bei Kindern in Italien einreissende Gewohnheit „des Rauchens". Ein aufmerksamer Prüfer kam zu den Folgerungen: 1) Die verderbliche Wirkung des Tabaks auf die Kindheit ist unanstreitbar. 2) Es veranlasst Blässe, Chloroanämie, Herzklopfen, Verminderung einer normalen Anzahl rother Blutkügelchen; auch stört er die Verdauung. 3) Die gewöhnliche Behandlung der Anämie bleibt erfolglos, so lange die Gewohnheit des Rauchens deren Einfluss neutralisirt. 4) Kinder diesem Missbrauche ergeben sind arm an Intelligenz und haben mehr oder weniger ausgesprochenen Geschmack an geistigen Getränken. 5) Diejenigen, welche davon wieder abkommen, ehe eine organische Störung bei ihnen eintritt, kommen wieder zu voller Gesundheit.

---

*) Wir bitten unsere Leser, diese Mittheilung nur als eine weitere Bestätigung anderer Pädiatriker, selbst Anhänger der Parasitentheorie, zu betrachten. Rf.

## V. Chloroform gegen Eclampsia infantum von Alfr. Liégard von Caen.

Aus 2 Fällen von Heilungen mit Chloroform bei Kindern folgert er: „Es empfiehlt sich dieses Mittel nicht allein bei wesentlicher Eclampsie, sondern auch gegen alle hochgradigen und lange dauernden Convulsionen, aus welcher Ursache sie auch mögen entsprungen sein. Ein Anfall das Gehirn congestionirend prädisponirt zu einem zweiten und jeder kommende strebt das Uebel zu vergrössern. Bei Eclampsia puerperarum und bei hysterischen Crisen reicht es nicht aus, auf einige Minuten zu anästhesiren — es muss der volle convulsive Krampf gebrochen werden durch länger fortgesetzte Anwendung des Chloroforms, welche im Verhältnisse zu stehen hat mit Dauer und Wiederholung der Anfälle. Auf gleiche Weise ist bei Eclampsia infantum der Schlaf nach Grade und Dauer der Anfälle zu unterhalten, um die volle convulsive Anlage zu bewältigen und jede Tendenz zu Rückfällen zu vernichten, welche um so grösser ist, als die Anfälle länger dauerten und sich öfters wiederholten." (Tribune médic. 28. Jan. 1872.)

## VI. Extract. castaneae vescae — ein Mittel gegen Keuchhusten.

Die Blätter derselben werden in den Nordstaaten Amerika's nach Maisch als specifisch gegen Keuchhusten gerühmt, indess in New-Jersey und verschiedenen Südstaaten die Pfirsichblätter dagegen angewendet werden. Nach Maisch sollen die Blätter im September und Anfang October eingesammelt am wirksamsten sein. Sie enthalten viel Gerbsäure, schmecken nicht unangenehm, mild adstringirend, nicht bitter. Maisch bereitet daraus ein Extr. aquos. fluid. unter Zusatz von Zucker und Glycerin d. i. aus 16 Thl. Blättern, 5 Thl. Glycerin, 8 Thl. Zucker und Wasser q. s. (Americ. Journ. of. Pharm. 1871 Dec. p. 530.)